

510

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juillet 1904 à 1 heure

PAR

Maurice LANDAIS

Ancien Interne du Dispensaire Furtado-Heine

Sutures Artérielles chez l'Homme

RÉSULTATS IMMÉDIATS ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

Président : M. TILLAUX, professeur

Juges : { MM. DELENS, agrégé
SEBILEAU et WALTHER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	P. POIRIER
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	RECLUS.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Maladie des enfants.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encephale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	TILLAUX.
	LE DENTU.
	TERRIER.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
ACHARD	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
AUVRAY	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BEZANÇON	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BONNAIRE	GOUGET	MERY	Vaquez
BROCA (Aug.).	GUIART	POTOCKI	WALLICH
BROCA (André)	HARTMANN	REMY	WALTHER
CHASSEVANT	JEANSELME	RENON	WIDAL
CUNEO	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DEMELIN	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DESGREZ	LEGRY	des travaux anat.)	
DUPRE			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie ce travail :

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE,

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

Témoignage public d'une reconnaissance
qui jamais ne sera aussi grande qu'ils
le méritent : Ils n'ont eu dans la vie
qu'une préoccupation, l'éducation de
leurs enfants : qu'une joie et qu'un
orgueil, leurs succès et leurs progrès
dans la voie du bien.

A MONSIEUR ET MADAME DOUMAX,
MES ONCLE ET TANTE,

Durant mes études j'ai retrouvé
près d'eux la famille absente.

A MA SCEUR ET A MES FRÈRES.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Professeur de clinique chirurgicale,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Hommage d'une admiration qui ne sait
quel doit être son principal objet : la
science clinique profonde du professeur,
ou l'exquise et rare bonté de l'homme.

Au moment triste et grave de quitter la vie facile de l'étudiant, pour assumer la tâche lourde et les responsabilités terribles du médecin, saisi d'une émotion intense, je me retourne vers ceux qui pendant de longues années furent mes amis et mes maîtres et je leur envoie un souvenir ému et reconnaissant. Parmi mes maîtres j'ai l'honneur de compter :

MM. BARRIÉ, GAUCHER, DANLOS,
TERRIER, CHAPUT, POIRIER, PETIT,
KIRMISSON, DE LAPERSONNE, BRINDEAU.

Mes remerciements vont à eux tous.

Mais il est de mon devoir de faire une place spéciale à un maître qui, oublieux de l'autorité que lui confèrent ses titres et sa science clinique indiscutée, ne laissa voir dans ses rapports journaliers que l'ami plein de dévouement, prodigue de conseils, ne laissant jamais passer une occasion de rendre les services les plus délicats :

J'ai nommé :

MONSIEUR CH. LEROUX

Chevalier de la Légion d'honneur,
Médecin en chef du Dispensaire Furtado-Heine.

Dont je m'honorerai toujours d'avoir été l'interne.

La grande et inéluctable loi de l'hérédité se trouve sans cesse vérifiée : la mère transmet à son fils et à sa fille la bonté, admirable héritage ; ceux qui ont été à même d'en apprécier les effets ne l'oublieront pas et sauront en garder une reconnaissance durable ; seule la discrétion me défend une allusion plus claire.

Je donnerai aussi un témoignage public d'affection et de reconnaissance au

DOCTEUR PIERRE WIART

Depuis de très longues années il a multiplié pour moi les preuves d'amitié et m'a su rendre les plus signalés services. Il a été l'inspirateur de ce travail, dont il a voulu surveiller lui-même l'exécution.

Quant à mes camarades, connus depuis quinze ans ou connus d'hier, rencontrés souvent par hasard, devenus ensuite les amis éprouvés et sûrs de chaque jour, je garderai précieusement en moi-même leur souvenir. Beaucoup se sont éloignés déjà, la dure loi de la lutte sépare les corps. Dans le refuge du cœur, tous restent réunis : à tous ces frères de l'âme, je donne mon fraternel salut.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Sutures Artérielles chez l'Homme

Résultats immédiats et résultats éloignés.

INTRODUCTION

S'il est, à l'heure actuelle, une question qui intéresse le monde médical tout entier ; c'est bien celle de la suture des artères :

La suture des veines est maintenant chose courante ;

La suture des nerfs se pratique depuis longtemps ;

Chez l'homme la suture partielle des artères a fait ses preuves et la suture circulaire, plusieurs fois tentée, avec des succès divers, n'a pas dit son dernier mot.

Qui ne conçoit dès lors l'importance d'un pareil progrès ? Est-il plus téméraire, à l'heure actuelle, de penser que demain peut-être un rein sclérosé, polykystique aura été remplacé chez l'homme, par un rein sain qui continuera chez un individu, la sécrétion que quelques heures auparavant il accomplissait chez un autre ? Est-il plus téméraire, dis-je, de croire ce rêve réalisable, qu'il ne l'eût été, il y a trente ans, de supposer qu'on arriverait à suturer des plaies perforantes du cœur ; à faire des gastro-entérostomies ; à palper, fouiller jusque dans ses parties les plus profondes un cerveau largement mis à nu, presque par plaisir et sans dommage pour l'opéré ?

Est-ce plus téméraire qu'il ne l'eût été, avant la découverte de la cocaïne, de croire qu'un patient

pourrait suivre et régler tous les détails d'une laparotomie faite sur lui-même, gardant toute sa lucidité d'esprit, ayant perdu dans toute une partie de son corps, la sensibilité à la douleur.

Quoiqu'il en soit, ce que nous voulons étudier aujourd'hui, c'est le premier point de ce problème : la suture artérielle chez l'homme ; nous en voulons fixer les résultats à ce jour. Nous ferons dans un premier chapitre l'historique de la question depuis la première suture faite en 1759 par Hallowell jusqu'aux dernières opérations de Wiart, Launay. Tuffier, Körte. Nous étudierons ensuite le manuel opératoire, cherchant les avantages et les inconvénients de chaque procédé, tant pour les sutures partielles que pour les sutures circulaires. Dans un chapitre et dans un tableau d'ensemble nous rapprocherons les résultats obtenus. Nous essaierons ensuite de dégager de toutes nos observations les indications précises de cette opération ; et nous espérons établir que la suture artérielle partielle, chez l'homme, est une opération dès maintenant fort bien réglée et qui, exécutée à bon escient, par un opérateur habile, donne presque constamment de bons résultats. Plus réservé pour la suture circulaire, nous montrerons que si, anatomiquement, à longue échéance, on a constaté que des sutures circulaires avaient laissé un vaisseau perméable, non dilaté, non rétréci, à côté de ces cas heureux, les cas malheureux ont été trop fréquents pour qu'on ait le droit actuellement de conclure sur leur utilité et leurs indications.

CHAPITRE I

Historique.

Après qu'Ambroise Paré eut tiré de l'oubli la ligature des artères, déjà connue de Celse, et qu'au commencement du *xviii^e* siècle les travaux de Jones, Travers, Abernethy, Lawrence, Cooper, Béclard, Breschet, l'eurent fait passer dans la pratique, la chirurgie des vaisseaux semblait avoir dit son dernier mot.

Cependant, déjà Lambert avait eu l'idée de suturer les artères. Il avait vu l'oblitération de l'orifice artériel d'un anévrisme se faire à la suite de l'inflammation du sac, et il pensa que le processus de guérison auquel il venait d'assister, ne différerait en rien de celui qui présidait à la réparation d'une plaie opératoire. Il se demanda alors si l'on ne pourrait pas guérir les anévrismes en suturant la solution de continuité du vaisseau, sans attendre un moyen aussi dangereux que la suppuration. Ce traitement conçu contre les anévrismes, fut appliqué à l'homme, pour combattre l'hémorrhagie, le 15 juin 1759. Il s'agis-

sait d'une petite plaie de l'humérale, consécutive à une saignée : Hallowell en pratiqua la réunion par un point de suture entortillée, faite sur une aiguille d'acier ; quatorze jours après, l'aiguille tombait d'elle-même et le malade sortait de l'hôpital complètement guéri, avec un pouls radial bien perceptible.

Lambert en 1762, fait la suture d'une plaie de la carotide.

Emu par ce succès, Assmann, en 1772, tenta la suture de l'artère fémorale, mais le résultat ne répondit pas à ce qu'il croyait pouvoir espérer, d'après ses expériences, et il attribua à la circulation collatérale le rétablissement et la conservation du pouls radial que Hallowell avait constatés chez son malade.

Pendant près de cent ans, il ne fut plus question de sutures artérielles. Puis Henry Ice, le premier, bientôt suivi par un certain nombre d'autres, Gluck, Postempski, Von Horoch, Gensoul ; plus tard (1889) Jassinowski, Burci, Muscatello (1891) ; puis Delbet, Raymond, Petit, Jaboulay, Brian, Payr, Bouglé Garré, Robert Abbe, etc..., firent sur des animaux des expériences. Ces expériences établissaient un manuel opératoire et des indications qui seront appliquées plus tard : (nécessité d'antisepsie, points perforants ou non perforants ; soie ou catgut, hémostase préalablement assurée ; calibre de l'artère. En 1872 Nicaise, dans sa thèse d'agrégation, s'occupa de la suture artérielle chez l'homme et déclara qu'il n'y avait pas lieu de l'appliquer dans le traitement des plaies artérielles.

Au mois de mai 1894, Heidenhaim fit avec succès une des premières sutures dont l'observation nous soit parvenue. Ce cas concerne une femme de 59 ans, dont l'artère axillaire fut blessée d'un coup de ciseaux au cours d'un curettage de l'aisselle, après l'extirpation d'un cancer du sein. La plaie avait un bon centimètre de long. Il fit enfiler une longue aiguille ronde, comme celles dont on se sert pour les sutures intestinales, avec le catgut le plus fort qui put y passer et pratiqua une suture simple en surjet, adossant endothélium contre endothélium. Cinq mois après, la malade fut examinée ; elle était complètement guérie.

Von Zœge Manteuffel, fit, la même année, une suture latérale de la fémorale, dans un cas d'anévrisme artério-veineux du triangle de Scarpa et tenta ainsi une cure radicale d'anévrisme. Le résultat fut très bon.

Israël, en 1895, opérant une pérityphlite suppurée, fait à l'artère iliaque primitive une blessure oblique, intéressant les deux tiers de sa circonférence. Il suture à la soie et obtient un succès immédiat, constaté de nouveau deux mois après.

Sabanayeff, en 1896, pour une embolie oblitérant l'artère fémorale, incisa cette artère, enleva le caillot, sutura la plaie à la soie, avec des points non perforants, l'opérée mourut 19 jours après, d'endocardite ulcéreuse. A l'autopsie on constata que la fémorale était perméable au niveau de la suture. On y trouva

un caillot rouge brun. La cicatrice de l'adventice était saillante.

Le cas suivant est de Murphy (1896), qui appliqua, à un Italien de 29 ans, sa méthode d'invagination et réussit le premier chez l'homme une suture circulaire. Son malade avait reçu une balle dans le triangle de Scarpa et présentait le dix-septième jour un anévrisme avec persistance des battements de la pédieuse et disparition de ceux de la tibiale postérieure. Suture circulaire à points perforants : (la veine fut également suturée). Succès complet.

Orlow, en 1896, pratiqua à la poplitée une suture perforante, à l'aide de trois points de suture séparés. Au bout de trois jours, on dut faire l'amputation, et on constata que l'artère suturée était perméable, quoique son calibre fût diminué.

Durante, en 1896, fit à une plaie latérale de la poplitée des points non perforants, au catgut ; guérison. Le même, sutura, avec succès définitif et vérifié après amputation, l'artère axillaire.

Au Congrès de Moscou, en 1897, Djemil Pacha, de Constantinople, rapporta deux observations personnelles de suture latérale de l'axillaire : suture longitudinale perforante à la soie. Succès parfait ; suture identique de l'axillaire avec des résultats pareils. Au même Congrès, Murphy rapporte un cas de suture circulaire de l'artère axillaire pour plaie par balle. Suture par invagination à la soie. Succès immédiat.

Rötter, en 1897, fit une suture partielle de la

poplitée avec succès immédiat. Plus tard l'artère, fut trouvée thrombosée.

Linderer, en 1897, sutura à la soie une lésion partielle de la fémorale et obtint une guérison définitive.

Camaggio, en 1898, fit à une plaie partielle de la fémorale, une suture non perforante, à la soie, suivie de guérison définitive.

Garré, en 1898, sutura à la soie une lésion partielle, de la carotide interne. Bons résultats.

Le même, en 1898, fit à une plaie transversale de l'artère humérale une suture perforante à la soie, pour un anévrisme traumatique, guérison parfaite.

Gérard Marchant, en 1898, fit à l'humérale une suture probablement non perforante, avec succès immédiat, mais résultats éloignés douteux et, en tout cas incomplets.

Ricard, en 1899, sutura au catgut une plaie longitudinale de l'axillaire qui guérit définitivement.

Seggel, en 1899, fit à la carotide primitive une suture transversale partielle à la soie. Guérison.

Ricard, en 1900, fit à l'axillaire une suture latérale avec succès.

Peugniez, en 1900, pratiqua sur l'humérale une suture longitudinale à la soie. Succès parfait.

Kräuse, en 1900, sur la fémorale, fit une suture circulaire. Le résultat immédiat fut bon, mais, par la suite la gangrène nécessita l'amputation.

Kümmel, en 1900, pratiqua également une suture

circulaire, à la soie, sur la fémorale, sans invagination, avec succès parfait.

Glück, en 1900, sutura avec succès, une blessure partielle de la carotide interne.

Korte, considérant qu'elle était le meilleur traitement des déchirures des vaisseaux au cours de la réduction des luxations de l'épaule fit, en 1900, à l'axillaire, une suture partielle, à points perforants, qui amena, l'hémostase avec conservation de la perméabilité du vaisseau. Mais, au vingt et unième jour, une hémorrhagie secondaire nécessita la ligature.

Halstead, en 1901, pour une plaie oblique de l'axillaire, fit une suture non perforante au catgut. Guérison définitive.

En 1902, Depage sutura la carotide primitive à la soie, à points perforants, et obtint la guérison.

Ortiz de la Torre, fit à la fémorale, une suture perforante, en plusieurs plans au catgut, suivie de succès.

Fergusson, pour une section complète de la poplitée, pratique une suture circulaire perforante à la soie. Guérison.

Wiart, fait une suture latérale de l'artère iliaque externe, blessée au cours d'une opération; il opère à points perforants, obtient un succès complet, constaté de nouveau huit mois après l'intervention.

Lejars fait la suture verticale d'une plaie de la fémorale déjà infiltrée, épaissie, mais le résultat constaté les premiers jours ne se maintint pas, et l'on

dut faire l'amputation de la jambe quelques jours plus tard.

Delanglade suture à points non perforants, une plaie circulaire des artères radiale et cubitale et a le bonheur de conserver par cette heureuse opération, un avant-bras qu'autrement on aurait dû amputer.

En 1903 : M. Launay suture une artère carotide primitive, à points perforants, en surjet, constate immédiatement le rétablissement de la circulation et plusieurs mois plus tard il retrouve l'artère perméable, ses battements conservés ainsi que ceux de la carotide interne. La carotide externe bat; mais un peu faiblement.

Tuffier suture au catgut une plaie longitudinale partielle de la fémorale; obtient un résultat immédiat excellent et ne constate, un mois plus tard, aucun trouble dans la circulation du membre.

L'année suivante Körte rapporte un cas de suture au catgut de plaie partielle longitudinale de la poplitée. Résultat excellent.

CHAPITRE II

Procédés employés pour la suture des artères.

Les sutures n'ont été appliquées jusqu'ici qu'aux grosses artères. Dans nos trente-huit observations, les sutures artérielles se décomposent ainsi qu'il suit :

Artère fémorale	10	sutures
— axillaire	8	—
— humérale	4	—
— poplitée.	5	—
— carotide primitive . . .	5	—
— carotide interne. . . .	2	—
— iliaque.	2	—
— radiale.	1	—
— cubitale	1	—

Ces interventions ont été pratiquées pour des lésions artérielles très variables. La section vasculaire, souvent purement accidentelle et due à la pénétration d'un instrument tranchant, d'une balle, ou d'un éclat violemment projeté, quelquefois aussi

causée par un incident opératoire, a dû plusieurs fois être pratiquée volontairement, en vue de réséquer sur une plus ou moins grande longueur un segment artériel atteint par un néoplasme, ou d'oblitérer l'orifice artériel d'un anévrisme artério-veineux. Aussi ces sections ont-elles été variables suivant les cas.

Le plus souvent partielles (32 cas sur 38), et alors pouvant être transversales, obliques ou longitudinales, elles ont été parfois aussi totales (6 cas), interrompant complètement la continuité du vaisseau lésé. De là deux grandes classes de lésions artérielles, pour lesquelles les procédés opératoires employés durent être sensiblement différents : les sections partielles et les sections totales, entraînant naturellement des sutures partielles et des sutures totales.

Sutures partielles.

Les sections partielles sont variables par leur étendue qui peut aller de la simple piqure à la plaie large, intéressant la moitié ou plus de la circonférence artérielle, variables aussi par leur direction, tantôt transversale, tantôt oblique, tantôt enfin longitudinale.

Le mode de suture employé pour les réparer a été pour la plupart des points séparés ; pour quelques-unes seulement un surjet continu.

Il semble bien en effet, comme le dit Tommaselli,

que la suture à points séparés et noués les uns après les autres (J. Veters, Durante, Muscatello) assure la régularité de l'accollement des parois, l'étanchéité du vaisseau et la perfection de l'hémostase, beaucoup mieux que la suture continue au moyen du surjet, employée par d'autres chirurgiens (Garié, Cachherelli, Heidenhaim).

Quelle que soit d'ailleurs la méthode employée, la suture d'une artère comporte d'une façon générale deux couches de points de suture :

Une première couche portant sur la tunique moyenne de l'artère, et comprenant ou non l'endothélium.

Une seconde couche portant sur la tunique adventice et destinée à renforcer le premier plan.

Dans quelques cas seulement, aux deux couches précédentes est venue s'ajouter pour plus de solidité une troisième couche de points portant sur les tissus périvasculaires.

Le temps de beaucoup le plus important est la suture de la tunique moyenne. Or, cette suture peut se faire et a été pratiquée en effet, suivant deux procédés très différents.

1^o *Points perforants*. — Dans un premier procédé, les points sont perforants, c'est-à-dire intéressent à la fois la tunique moyenne et la tunique interne. L'endothélium étant ainsi complètement traversé, l'anse du fil se trouve être à nu dans la lumière du vaisseau, et baigne dans le courant sanguin où elle constitue un véritable corps étranger.

2^o *Points non perforants.* — Le second procédé consiste au contraire à ne traverser exactement que la tunique moyenne, en prenant bien soin de ne pas léser la tunique interne.

Chacun de ces deux procédés a trouvé parmi les chirurgiens des partisans qui l'ont défendu théoriquement, et pratiquement appliqué dans leurs interventions.

En théorie, le second procédé à points non perforants paraît de beaucoup préférable. Aussi a-t-il rencontré de très chauds défenseurs, en particulier chez les expérimentateurs qui ont fait, sur les animaux, les premiers essais de suture artérielle. Et, en effet, il paraît bien évident que dans une suture artérielle, intervention relativement facile à exécuter au point de vue purement opératoire, le gros point à considérer n'est point tant l'hémostase, assez aisément obtenue en général, que le maintien de la perméabilité du vaisseau, assurant immédiatement et pour l'avenir une circulation sanguine suffisante dans le vaisseau lésé. Or, la présence dans la lumière du vaisseau suturé d'un corps étranger, si minime qu'il soit, favorise éminemment la coagulation du sang à son niveau, par suite, la formation d'un thrombus susceptible d'amener plus ou moins rapidement l'oblitération complète de l'artère, ce qui aboutit en définitive à rendre incomplet le résultat recherché.

De plus suivant Jassinowski, les points non perforants ont l'avantage de ne point entraîner à leur

niveau la petite hémorrhagie qui est constante lorsqu'on fait des points perforants.

Tommaselli reconnaît à la formation d'un thrombus trois causes principales :

1^o Lésion de la paroi;

2^o Rétrécissement de la lumière du vaisseau, et par conséquent ralentissement du cours du sang (Zahn, Kocher, Eberth, Stadelberg) ;

3^o Présence d'un corps étranger, à surface rugueuse, sur la tunique interne du vaisseau (Mantegazza, Heidenhaim).

D'où suit immédiatement le précepte de respecter l'intégrité de la tunique interne, dont la lésion entraînerait à la fois les trois causes de coagulation sanguine relevées plus haut, et par là même de limiter la coagulation à la formation d'un simple trombus pariétal auquel on doit exclusivement l'hémostase dans les premiers moments qui suivent l'enlèvement des pinces ou liens destinés à assurer l'hémostase temporaire pendant l'intervention.

Tous les auteurs ne partagent pourtant pas cette opinion de Tommaselli. C'est ainsi qu'au dire de Garré, la méthode présente des inconvénients qui lui font préférer les points perforants. Tout d'abord, on peut craindre qu'avec des points non perforants la résistance de la portion suturée soit moindre qu'avec des points perforants. D'où peut-être le danger d'une hémorrhagie secondaire, survenant au bout d'un temps plus ou moins long, au moment où la suture viendrait à céder sous la pression du courant sanguin. Il sem-

ble que cet inconvénient soit surtout à envisager dans les plaies transversales ou légèrement obliques où, par l'effet de l'élasticité artérielle, les lèvres de la plaie ont toujours tendance à s'écarter, et ne peuvent être maintenues bien coaptées, que par une suture vraiment solide.

En second lieu, dans toute plaie artérielle, mais surtout dans les sections transversales, la même élasticité du vaisseau a toujours tendance à faire se rétracter en dedans, vers la lumière de l'artère, les tuniques interne et moyenne. Aussi se produit-il en général un retroussement assez notable de la paroi, fort capable, si on ne le corrige pas par l'affrontement des tuniques internes au moyen de points franchement perforants, de laisser, après réparation du vaisseau, une sorte d'éperon saillant sur la tunique interne, qui constituerait une excellente amorce à la coagulation du sang, à la formation d'un thrombus oblitérant, à l'occlusion complète et définitive de l'artère suturée.

Bouglé, au contraire, ayant étudié les sutures artérielles circulaires par le procédé de Brion et Jaboulay, qui consiste à réunir au moyen de points séparés perforants les deux bouts de l'artère préalablement renversés en dehors en vue d'éviter le rétrécissement et de bien affronter les endothéliums, aboutit à la conclusion que ce procédé présente un inconvénient capital : celui d'avoir des fils perforants. Et, en effet, d'après lui, « malgré tous les soins pour éverser la paroi artérielle et affronter la tunique

interne des deux bouts de l'artère en surface, en dedans du fil de suture, lorsque le fil est placé, les deux bouts artériels, en vertu de leur élasticité, tendent à s'écarter, et les fils font saillie dans la lumière de l'artère. Dans ces conditions, la coagulation et l'oblitération de l'artère paraissent fatales ». La première condition d'une bonne suture artérielle est donc pour Bouglé, la suppression absolue de tout fil perforant.

Il semble que les dernières recherches expérimentales doivent mettre tout le monde d'accord, en montrant la raison pour laquelle les points perforants ont amené dans certains cas, sans la produire dans d'autres, la coagulation du sang au niveau des points perforants. Jacobsthal, Dorfler, Jensen, ont montré, en effet, que la présence d'un fil à l'intérieur du vaisseau ne semble pas l'agent de la thrombose, à condition que ce fil soit stérile. « Cet agent, c'est l'infection, qu'elle ait lieu au cours de l'opération elle-même, ou par le fait d'un matériel de suture insuffisamment stérilisé, ou qu'elle procède de la suppuration de la plaie. » Et ce dernier point de vue ne serait peut-être pas suffisant pour rendre à la suture non perforante tous ses avantages, si elle n'était trop souvent d'une exécution bien difficile.

C'est là en effet un second point qui a donné lieu à de nombreuses controverses, que cette question de la facilité d'exécution des deux procédés.

C'est d'ailleurs un facteur dont l'importance n'est nullement négligeable en chirurgie humaine. Dans

les expériences sur les animaux où l'on dispose à la fois du matériel convenable et d'un temps plus que suffisant, la chose importe peu et le succès n'est plus qu'une question de dextérité manuelle, d'habileté opératoire. Mais quand il s'agit de suturer une grosse artère chez l'homme, le temps presse toujours. Il faut d'abord éviter une hémorrhagie abondante qui pourrait compromettre l'existence du patient. De même, la nécessité de ne pas prolonger l'anesthésie chez un blessé qui a déjà perdu ses forces avec son sang, amène le chirurgien à opérer le plus rapidement possible. Enfin, il faut ajouter à ces raisons déjà suffisantes, le danger qu'il peut y avoir à prolonger encore de toute la durée d'une opération délicate, la période d'ischémie totale d'un membre sur lequel il a fallu pratiquer pendant plusieurs heures des manœuvres d'hémostase provisoire. Il est donc évident que, dans ces conditions, la facilité plus ou moins grande des procédés de suture, par suite, leur rapidité d'exécution, n'est dans la plupart des cas nullement à dédaigner.

Or, c'est là encore un des arguments qu'invoquent les partisans des sutures perforantes contre le procédé des points non perforants. Tommaselli, lui-même, partisan des sutures non perforantes, estime que s'il est difficile déjà, dans les plaies longitudinales, de ne jamais léser la tunique interne, la difficulté sera plus grande encore dans les plaies transversales, avec écartement des bords de la plaie et enroulement de la tunique interne sur elle-même.

C'est ce qui a conduit Heidenhaim à déclarer que la méthode de Von Horoch, Jassinowski, Garré, est fatigante, trop longue, et difficile à pratiquer sur l'homme. Aussi conseille-t-il de suturer toute l'épaisseur de la paroi, même la tunique interne. Et quoique ses expériences aient été suivies d'insuccès, alors qu'il avait opéré sur la carotide et la fémorale du chien, grosses comme la radiale de l'homme à son origine, et employé une méthode trop grossière (catgut et grosses aiguilles) il déclare qu'on doit employer ce procédé sans hésitation chez l'homme.

C'est également l'opinion de Linderer et Orlov, qui ont employé les sutures perforantes avec succès chez l'homme.

Dörfler prétend, lui aussi, qu'il n'y a aucune bonne raison pour ne pas traverser la tunique interne, et qu'il est beaucoup plus facile de faire des sutures perforantes.

D'autres auteurs, au contraire, affirment que rien n'est plus facile que de pratiquer une suture non perforante, en respectant absolument l'intégrité de la tunique interne.

Delanglade en particulier n'hésite pas à déclarer la chose très aisément exécutable : « La suture artérielle circulaire (à points non perforants) a été, dit-il, d'une facilité qui m'a d'autant plus surpris que je ne l'avais jamais exécutée auparavant, même sur le cadavre ou les animaux. Les circonstances étaient évidemment favorables : plaies très nettes, artères d'homme jeune et sain, liberté du champ opératoire,

grâce au lien constricteur de la racine du membre. Deux conditions encore furent peut-être heureuses à cet égard. Par la rétraction, les parois artérielles n'augmentent-elles pas d'épaisseur en vertu de leur élasticité ? Et d'autre part, le type musculaire des artères de moyen calibre ne se prête-t-il pas mieux au placement des fils que le type élastique des grosses artères ? » Ajoutons que, pour plus de précaution, le fil de soie servant à chaque suture était dans ce cas porté à chacune de ses extrémités par une fine aiguille, disposition qui avait pour but de traverser les tuniques artérielles de leur face externe vers leur tranche de section sur l'un et l'autre bout, ce qui permettait plus facilement d'éviter les points perforants.

Enfin, dernière remarque et des plus importantes sur cette observation : M. Delanglade spécifie qu'il s'est servi de fils de soie 00 et d'aiguilles très fines. C'est là sans doute la raison de la remarquable facilité d'exécution qui l'a frappé. Et on peut dire avec lui qu'en réalité, dans la plupart des cas, la suture artérielle non perforante est très facile, à la condition d'avoir à sa disposition des aiguilles très fines.

Malheureusement, il faut bien reconnaître que, dans un grand nombre de cas, la section artérielle survenant accidentellement, sans qu'on ait pu la prévoir, au cours par exemple d'une opération faite au voisinage d'un paquet vasculaire, l'urgence extrême impose l'emploi d'aiguilles ou même de fils beaucoup plus gros qu'il ne conviendrait. En pareil cas, le chi-

rurgien se trouve contraint d'employer le matériel dont il dispose, et de faire parfois malgré lui des points perforants. C'est ce que nous voyons, entre autres, dans le cas opéré par M. Wiart. Son intention était de passer des points non perforants, suivant la technique qui a été recommandée par tous les expérimentateurs. Mais, avec le matériel dont il disposait, la petite aiguille de Reverdin pour suture intestinale, cela ne lui fut pas possible. Ce sont donc des points perforants qu'il plaça. »

Dans sa toute récente observation, M. Launay ne s'est pas astreint à réaliser des points non perforants, « et je pense, dit M. Lejars, qu'on est amené nécessairement à cette pratique. Tous ceux qui ont suturé des artères savent combien il est malaisé de ne faire passer les fils que dans les tuniques externe et moyenne : en fait, si l'on y réussit, on est presque toujours contraint, lorsque l'on a rapproché les deux lèvres artérielles, devant le suintement sanguin qui persiste encore, et pour être sûr de l'hémostase, d'ajouter quelques points séparés, qui, eux, sont perforants ».

Si bien qu'en résumé, il semble que cette question de la perforation ou non de la tunique interne ne soit pas d'une importance aussi grande qu'on le pensait autrefois. Le gros point est bien plus de ne se servir que de fil aseptique dans une plaie aseptique.

« La pratique beaucoup plus étendue de la suture veineuse, nous a montré que le meilleur moyen de réunir une veine, c'était de faire un bon et solide

surjet, perforant ou non, mais susceptible de bien accoler les deux parois ou de les affronter exactement. Il semble que la même technique soit applicable aux artères, et nous ne croyons pas devoir dire qu'un fil aseptique crée un réel danger d'embolies ».

A côté du procédé employé pour passer les fils, il reste à considérer la nature même du fil qui a été mis en usage. Nous voyons en effet que dans treize cas, la suture a été faite à la soie, dans six cas au catgut dans un cas au fil de lin. Les autres observations nous laissent ignorer la nature du fil employé.

Ici encore, varie sensiblement l'opinion des auteurs sur la valeur relative des fils à employer; soie et catgut ont chacun leurs partisans comme ils ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients.

Voici par exemple, le parallèle qu'établit entre eux Halstead, dans son étude sur la technique des sutures artérielles.

Le catgut a pour avantage de se gonfler et d'obturer les trous de l'aiguille, ce qui arrête l'hémorrhagie.

La soie a pour principal avantage de n'être pas résorbable, et de soutenir par conséquent plus longtemps la ligne de suture. Elle agit comme un corps étranger, stimule la prolifération du tissu conjonctif et des cellules endothéliales, et donne ainsi de la force à la cicatrice. Les expériences de Tichow ont montré que la soie n'a aucune tendance à passer dans la lumière du vaisseau, mais s'écarte au contraire vers une direction opposée. Dorfner a vu dans ses expériences que sur les animaux tués au

bout de 1 à 4 jours, les sutures restaient inaltérées. Après 5 à 8 semaines, les sutures n'étaient pas visibles dans la lumière du vaisseau, et leur place n'était indiquée que par un épaississement circonscrit de la tunique interne.

Tommaselli donne nettement la préférence à la soie : « Au catgut (Durante, Heidenhaim) je préfère, dit-il, la soie très fine. Le catgut, toujours trop gros, réclame une aiguille plus grosse. C'est à cela qu'Heidenhaim attribue l'insuccès de ses expériences ». Et d'après lui la présence d'un fil non résorbable et sans inconvénient : « Pour le fil, il est envahi par une abondante infiltration cellulaire qui le divise en ses fibres primitives. Finalement il s'encapsule dans du tissu conjonctif.

En résumé, la soie, plus fine, permettant l'usage de très fines aiguilles, paraît devoir l'emporter sur le catgut. En pratique, du reste, nous avons vu qu'elle a été employée beaucoup plus souvent que le catgut.

Il convient cependant de remarquer que dans les interventions pratiquées sur l'homme l'usage du catgut s'est jusqu'ici montré sans inconvénient, et a paru donner d'aussi bons résultats que la suture à la soie.

En terminant ce chapitre de technique, il convient de dire quelques mots des aiguilles qu'il est nécessaire d'employer pour les sutures. La difficulté de passer des fils dans les parois d'artères de calibre parfois minime, et surtout le danger de provoquer une hémorrhagie au travers des trous d'aiguille, même

dans les cas où l'on cherchait, sans trop en être assuré, à faire des points non perforants, devaient naturellement conduire à l'idée d'employer des aiguilles aussi fines que possible.

C'est la pratique qui a été constamment suivie dans toutes les observations où se trouve consignée la nature de l'aiguille employée (huit cas). Tous les auteurs (Djemil Pacha, Camaggio, Seggel, Peugnicz, KümmeI, Depage, Delanglade) ont employé une aiguille fine ou très fine, et toujours, sans doute, la plus fine qu'ils eussent sous la main.

Un second point commun à toutes les aiguilles employées, c'est leur forme ronde constante. (Heidenhaim, Murphy, Camaggio, Garré). Il importe, en effet, de ne pas employer d'aiguille à bords tranchants, susceptible de déchirer plus ou moins la paroi artérielle, et par là de favoriser l'hémorrhagie ou de permettre au fil de couper et de tomber.

Quant à la forme et au nom des aiguilles employées, le relevé des observations ne nous renseigne que très insuffisamment.

Dans un cas (Garré), il est spécifié que l'aiguille était droite.

Plus souvent (cinq cas : Djemil Pacha, Camaggio, Seggel, KümmeI) l'aiguille était courbe.

Une fois (Murphy) l'aiguille fut une simple aiguille de couturière.

Dans trois cas (Heidenhaim, Garré, Wiart) on fit usage d'aiguilles à suture intestinale.

Dans trois autres cas (Djemil Pacha, Wiart) les

observateurs rapportent s'être servis d'aiguilles de Reverdin fines.

En résumé, aiguilles droites ou courbes, aiguilles spéciales ou de fortune, peu importe, mais deux points sont à retenir : l'aiguille doit être ronde, et plus encore elle doit être fine, aussi fine que possible.

Sutures circulaires.

Les sutures partielles que nous venons d'étudier ne sont pas les seules qui aient été expérimentées, d'abord sur les animaux, puis appliquées ensuite en chirurgie humaine. Il se présente en effet des cas où la section artérielle est complète, séparant en deux bouts la continuité du vaisseau blessé. D'autres fois la paroi artérielle est détruite sur une plus ou moins grande longueur, l'ablation d'un néoplasme adhérent entraîne une perte de substance du vaisseau. Parfois enfin la plaie vasculaire s'étendant à la moitié ou plus de la circonférence de l'artère, il serait difficile ou même tout à fait impossible d'obtenir une bonne hémostase par les procédés ordinairement employés dans les sutures partielles.

Dans tous ces cas, il ne reste que deux solutions :

1^{re} La ligature de l'artère avec ses accidents possibles : sphacèle d'un membre où la circulation collatérale n'aura pas eu le temps de rétablir le cours du sang, si la ligature porte sur une grosse artère des

membres : ou bien accidents cérébraux plus ou moins graves et parfois mortels s'il s'agit d'une carotide primitive ;

2^o La suture artérielle circulaire rétablissant la continuité du vaisseau et permettant le rétablissement immédiat de la circulation sanguine.

Nous verrons dans un instant les divers procédés employés pour réaliser cette suture circulaire. Mais il convient auparavant de dire quelques mots des manœuvres qui doivent précéder la suture proprement dite, quel que soit d'ailleurs le procédé choisi.

1^o Débridement et nettoyage. En présence d'une plaie artérielle qui saigne ou qui paraît communiquer avec une poche sanguine, la première chose à faire est évidemment de débrider largement les tissus environnants, afin de se donner du jour et de bien se rendre compte des lésions à réparer. Il convient encore de nettoyer soigneusement le champ opératoire, et d'enlever les caillots, qui, en dehors du danger d'infecter ultérieurement la plaie, pourraient avoir, ainsi que le remarque Fergusson, l'inconvénient d'exercer sur le vaisseau une compression capable de gêner le rétablissement de la circulation ;

2^o Ceci fait, il est nécessaire d'assurer pour la durée de l'opération, l'hémostase provisoire du vaisseau atteint. Or, indépendamment de la compression élastique à distance réalisée au premier moment par la bande d'Esmarch, les liens élastiques ou le garrot, plusieurs procédés ont été employés.

a) La compression digitale, rarement employée du

reste, outre qu'elle est rapidement fatigante, a le gros inconvénient d'encombrer le champ opératoire et de gêner le chirurgien.

b) La ligature provisoire faite avec de la soie ou du catgut est dangereuse parce qu'elle peut provoquer des lésions endothéliales et favoriser la thrombose ou le rétrécissement de l'artère (Dorfler). En outre, elle est susceptible de glisser sur le bout artériel coupé et de s'échapper. Aussi, Halstead conclut-il qu'il est nécessaire de l'abandonner.

c) Halstead a employé avec succès, dit-il, un ruban de fil serré autour du vaisseau et dont les deux extrémités étaient fixées au moyen d'une pince.

d) Fergusson se contente tout simplement de liens de gaze qui, noués sur les deux bouts de l'artère, assurent une hémostase très suffisante.

e) Enfin, la plupart des auteurs se sont servis de pinces hémostatiques, rarement de pinces de Péan (Krause), plus souvent de pinces de Kocher à mors longs et flexibles. Pour éviter les lésions possibles de l'endothélium, les pinces ont constamment été garnies d'un tube de caoutchouc (Kummel, Krause) de gomme (Garré), ou de gaze (Djemil Pacha).

Et pour la même raison on a toujours pris soin de serrer aussi peu que possible les mors des pinces, juste assez pour arrêter le cours du sang. Dans ces conditions, Tommaselli n'hésite pas à déclarer que l'emploi des pinces est innocent, et qu'étant donné le temps très court de leur application, les lésions endothéliales causées par elles sont si légères qu'il n'y

a pas à en tenir compte. Une fois l'hémostase assurée, il est nécessaire, pour dénuder l'artère et permettre le rapprochement des bouts sectionnés, de libérer sur une plus ou moins grande longueur la gaine adventice. On y réussit facilement avec une sonde cannelée passée par la plaie ou au travers d'une petite boutonnière pratiquée sur la gaine. Mais la manœuvre est néanmoins assez délicate. Il importe en effet, d'après Tommaselli, de limiter au minimum cet isolement, et de léser le moins possible les *vasa vasorum*, pour éviter les accidents dont l'existence, niée par Garré, a été bien démontrée par d'Unna, après cette lésion de la gaine.

3^o Après ces manœuvres préliminaires, il ne reste plus qu'à pratiquer la suture proprement dite de l'artère. Or, on se trouve en présence de plusieurs procédés qui, en allant des plus simples aux plus compliqués, sont les suivants :

1^o La suture bout à bout ,

2^o La suture avec invagination par le procédé de Murphy ;

3^o La suture avec canalisation interne.

A. — Cette dernière méthode, qui n'a jamais été réalisée sur l'homme, mais simplement expérimentée sur des animaux, ne rentre pas dans le cadre de ce travail.

B. — Le premier procédé, celui de la suture bout à bout, a été employé une fois chez l'homme avec succès, par M. Delanglade, dans un cas de section totale des artères radiale et cubitale. Voici comment

cette opération est décrite par M. Delanglade. « Après désinfection et chloroformisation, suture artérielle. Les deux bouts béants sont aisés à trouver, malgré leur rétraction. On voit en les libérant que la section a porté à un petit travers de doigt au-dessous de la bifurcation de l'humérale, avant que les artères de l'avant-bras aient émis aucune collatérale. Le rapprochement est fait par des fils de soie 00 portés par une très fine aiguille à chacune de ses extrémités. Cette disposition a pour but de traverser les tuniques artérielles de leur face externe vers la tranche de section sur l'un et l'autre bout. Grâce à cet artifice, je crois n'avoir fait aucun point perforant. Toutes les anses sont simples. Elles sont serrées au fur et à mesure de leur application, toujours très modérément pour ne pas froncer les tuniques. Une seule fois je dus couper un fil et le remplacer : l'aiguille n'avait chargé que l'adventice qui était venue dès lors se placer comme un voile sur la lumière du vaisseau. Tous mes autres fils (six pour chaque artère) ont cheminé dans la tunique moyenne. J'avais si grande hâte de diminuer l'ischémie du membre supérieur (elle se prolongeait depuis plus de quatre heures) que sitôt la suture achevée, avant même de m'occuper des veines et des nerfs, je fis retirer la bande de la racine du membre. La suture resta étanche ».

En revanche, la grande majorité des expérimentateurs qui ont tenté cette suture à l'aide de points perforant l'endartère, ont échoué. Et nous rentre-

rions là dans la question déjà étudiée des sutures perforantes ou non.

C. — La suture circulaire avec invagination par le procédé de Murphy a été employée avec succès chez l'homme à cinq reprises, deux fois par Murphy lui-même en 1896, Krause et Kümmel en 1900, Fergusson en 1903.

C'est elle qui a en outre donné les meilleurs résultats à la plupart des expérimentateurs : Tommaselli, Halstead, Fieschi (15 succès sur 15 opérations) et Bouglé.

Cette méthode consiste essentiellement à attirer dans la lumière du bout périphérique un segment plus ou moins long du bout central qui est ensuite maintenu par des fils cheminant dans l'épaisseur des parois du bout central et traversant toutes les tuniques du bout périphérique, sans qu'il puisse y avoir contact du fil avec le sang.

Voici d'ailleurs la technique suivie par Murphy pour une section complète de la fémorale :

« Le bout central fut invaginé dans le bout périphérique sur une longueur d'un pouce avec quatre fils doubles qui traversaient toutes les parois de l'artère. L'adventice avait été disséquée sur une longueur de 1/3 de pouce ; un rang de sutures fut placé sur le bord de l'extrémité distale, ces sutures ne comprenaient que la tunique moyenne sur le bout central ; l'adventice fut alors attirée sur la ligne d'union et suturée. On enleva les pinces. La gaine et le tissu conjonctif avoisinant furent suturés au catgut. La

plaie, après avoir été lavée avec une solution phéniquée à 5 o/o fut réunie sans drainage ».

Ceci ne nous donne malheureusement qu'une idée trop peu précise du manuel opératoire de Murphy. Et d'autre part, si l'on se reporte au long article publié par lui en janvier 1897 dans le *Medical Record de New-York*, et où il rapporte trente-cinq opérations exécutées sur des chiens, ânes, ou veaux, on n'arrive pas davantage à se faire une idée nette d'une technique variable à chaque expérience. C'est dans une observation de Fieschi relatant une expérience sur un chien que nous trouvons indiquée le plus clairement la façon de faire typique de Murphy. Bien que cette expérience soit faite sur un chien, nous croyons devoir la rapporter. Elle nous aidera à comprendre l'observation de Murphy, lui-même, citée plus haut, et celle de Krause, Kummel, Fergusson, que nous allons étudier ensuite, et qui n'en diffèrent que par quelques points de détail.

La carotide étant coupée « avec une aiguille et de la soie, on traverse le tronc supérieur à un demi millimètre environ du plan de section, dans toute son épaisseur. L'anse du fil est confiée à une pince. Même manœuvre en un point diamétralement opposé du même tronc ; le fil est confié à une seconde pince. Ceci fait, on traverse le tronc inférieur dans toute son épaisseur, à un millimètre de la surface de section, et avec la même aiguille, on entre dans le tronc supérieur et on le perfore à un centimètre, puis on extrait le bout de l'anse du fil.

Avec une autre aiguille montée sur l'autre chef de la même anse, on entre de nouveau dans la lumière du tronc supérieur, et l'on remonte jusqu'à un millimètre environ du point de sortie du fil précédent.

Alors, un aide prend les deux chefs de ce fil, et attire doucement le tronc inférieur dans la lumière du supérieur, tandis que le chirurgien, saisissant de chaque main l'une des deux premières anses, exerce une légère traction en sens inverse sur le bout périphérique. Ainsi, le bout central pénètre dans le périphérique, sur une longueur d'un centimètre, limitée par la troisième anse de fil.

Ceci fait, à l'aide d'une pince appliquée au ras de la surface du vaisseau, on fixe les deux chefs de cette troisième anse, comme on pourrait le faire en la nouant. Montant sur une aiguille la première et la deuxième anse, on traverse avec elle la paroi musculaire du bout central, immédiatement au-dessous des bords du bout périphérique. La suture est complétée par deux points situés sur un plan perpendiculaire à celui des deux premiers, en ayant soin de ne pas traverser complètement la paroi du vaisseau.

La suture finie, on enlève la pince, on coupe un des chefs de la troisième anse, au ras du vaisseau, et on retire l'autre.

Voici maintenant les quelques variantes apportées à ce manuel opératoire par les chirurgiens qui, outre Murphy, l'ont appliqué à l'homme.

Krause invagine le bout central de l'artère fémorale dans son bout périphérique : huit points de

suture partant du bout central à 3 millimètres du bord de la plaie, comprenant les tuniques moyennes, et externe, pénètrent de dedans en dehors dans l'extrémité périphérique à 1 centimètre du bord de la plaie en traversant toute la paroi.

Kusmaüll, après résection de 5 centimètres d'artère fémorale, invagine le bout central dans le bout périphérique sur une longueur de $1\frac{1}{2}$ centimètre, et suture avec un fil de soie fine, à points continus, au moyen d'une fine aiguille courbe. Hémorrhagie par les points de suture. Une double couche de points de suture sur l'adventice produit immédiatement l'hémostase.

Fergusson, dans son opération sur la poplitée, assure l'hémostase provisoire au moyen de liens de gaze autour de l'artère ; puis il invagine le bout supérieur dans l'inférieur sur une longueur de $1\frac{1}{4}$ de ponce, et le fixe par quatre points de soie fine. Le bord libre du bout inférieur est réuni au supérieur avec un surjet circulaire de soie fine.

On voit, en somme, qu'en dépit de quelques différences de détail, toutes ces opérations furent conduites comme celle de Murphy. On trouve en effet dans tous ces cas :

1^{re} L'invagination du bout central dans le bout périphérique ;

2^o Les points non perforants sur le bout invaginé, et par là-même l'absence de contact du fil avec le sang circulant ;

3^o Toutes les sutures faites à la soie ;

4° L'emploi, pour les cas où la chose est spécifiée, d'aiguilles rondes et aussi fines que possible.

Tous les détails essentiels sont donc identiquement pareils dans tous ces cas, et c'est pourquoi on peut les grouper sous l'étiquette commune de procédé de Murphy ou suture par invagination.

	Nom	Date.	Artère	Section	Direction	Points.
1	Hallowell.	1759	Humérale.	Parte.		Perforants.
2	Lambert.	1762	Carotide prim.	Parte.		
3	Assmann.	1772	Fémorale.	Parte.		
4	Heidenhaim.	1894	Axillaire.	Parte.	Longit ^e .	Perforants.
5	Von Zæge Manteuffel.	1895	Fémorale.	Parte.	Latér ^e .	
6	Israël.	1895	Iliaque prim.	Parte.	Obliq ^e .	Perforants.
7	Sabanayeff.	1896	Fémorale.	Parte.		Non perforant
8	Orlow.	1896	Poplitée.	Parte.		Perforants.
9	Durante.	1896	Poplitée.	Parte.		Non perforant
10	Durante.	1896	Axillaire.	Parte.		Non perforant
11	Murphy.	1896	Fémorale.	Circul ^e .		Non perforant
12	Murphy.	1897	Axillaire.	Circul ^e .		Non perforant
13	Rötter.	1897	Poplitée.	Parte.		
14	Djemil Pacha.	1897	Axillaire.	Parte.	Longit ^e .	Perforants.
15	Djemil Pacha.	1897	Axillaire.	Parte.		Perforants.
16	Linderer.	1897	Fémorale.	Parte.		Perforants.
17	Camaggio.	1898	Fémorale.	Parte.		Non perforant
18	Garré.	1898	Carotide int.	Parte.		Non perforant
19	Garré.	1898	Humérale.	Parte.	Transv ^e .	Perforants.
20	Gérard-March.	1898	Humérale.	Parte.		Non perforant
21	Ricard.	1898	Axillaire.	Parte.	Longit ^e .	

Fils	Aiguilles	Résultats immédiats	Résultats éloignés
tortillée		Guérison.	
Catgut	Aiguille à intestin ronde.	Mauvais. Bon. Hémostase parfaite.	Guérison vérifiée après 6 mois. Pas d'anévrisme.
		Hémostase immédiate. Guérison.	
Soie		Hémostase après hémorrhagie des points.	Guérison vérifiée après deux mois.
Soie			Mort le 19 ^e jour d'endocardite. Artère perméable. Thrombus latéral non oblitérant.
elletier		Pouls perçu le 3 ^e jour.	Amputation. Vaisseau perméable rétréci.
Catgut		Hémostase immédiate.	Après 17 mois, amputation.
Catgut			Artère perméable, non rétrécie, normale.
	Aiguille de couturière ronde.	Hémostase parfaite. Pouls faible.	Guérison.
Soie		Hémostase. Pouls faible. Circulation excellente.	Après 2 mois, pas de pouls radial. Circulation très bonne.
			Amputation. Artère thrombosée.
Soie	Reverdin, courbe très fine	Suintement léger par les points. Circulation immédiate.	Après 15 jours, pouls radial un peu diminué. Après 2 ans 1/2, guérison parfaite. Pas d'anévrisme.
Soie	Reverdin, courbe très fine.	Circulation immédiate.	Après 2 ans 1/2, pouls radial un peu faible.
Soie		Hémostase immédiate.	Guérison parfaite.
Soie	Aig. fine, courbe ronde.	Circulation parfaite. Guérison.	Après 2 ans 1/2, pouls et tracé du pouls normaux.
Soie	Aiguille intestin ronde.	Pas d'hémorrhagie. Art. perméable non rétrécie. Pulsation forte.	
Soie	Aiguille droite.	Vaisseau perméable rétréci. Pouls radial affaibli.	Guérison.
		Hémostase immédiate.	Pouls radial faible ou nul.
Catgut		Hémostase parfaite. Pouls normal.	Guérison vérifiée après 1 mois

	Nom	Date	Artère	Section	Direction	Points
22	Seggel. Ricard. Peugniez.	1899	Carotide prim.	Parte	Transv ^e Latér ^e Longit ^e	Non perforant
23		1900	Axillaire.	Parte		
24		1900	Humérale.	Parte		
25	Kraüse.	1900	Fémorale.	Circul ^e		Non perforant
26	Kümmel.	1900	Fémorale.	Circul ^e		Non perforant
27	Glück.	1900	Carotide int.	Parte		
28	Halstead.	1901	Axillaire.	Part	Obliq ^r	Non perforant
29	Körte.	1902	Axillaire.	Parte		Perforants.
30	Depage.	1902	Carotide prim.	Parte		Non perforant
31	Ortiz de la Torre	1902	Fémorale.	Parte		Perforants.
32	Fergusson.	1902	Poplitée.	Circul ^e		Non perforant
33	Wiert.	1902	Iliaque.	Parte		Perforants.
34	Lejars.	1902	Fémorale.	Parte	Longit ^e	Non perforant
35	Delanglade.	1903	Radiale cubitale	Circul ^e		Non perforant
36	Launay.	1903	Carotide prim.	Parte		Perforants.
37	Tuffier.	1903	Fémorale.	Parte	Longit ^e	
38	Körte.	1904	Poplitée.	Parte		

s	Aiguilles	Résultats immédiats	Résultats éloignés
ie	Fine aig. courbe.	Guérison.	
ie	Aiguille fine.	Hémostase immédiate parfaite. Pouls plein et vibrant après 4 heures. Hémostase. Pouls perceptible.	Guérison vérifiée après 4 ans. Pouls normal. Gangrène. Amputation.
ie	Fine aig. courbe.	Circulation immédiate. Pulsations évidentes à la poplitée. Guérison.	Récidive. Artère détruite.
gut		Hémostase. Pouls radial normal, plein.	Après 2 mois, pouls égal à l'autre côté. Le 21 ^e jour, hémorrhagie secondaire. Ligature.
ie	Aiguille très fine.	Hémostase parfaite. Pouls perçu. Guérison facile.	L'année suivante, pouls normal.
gut		Pouls perceptible. Circulation apparente.	Après 41 heures, embolie. Gangrène du pied. Deux amputations. Guérison. Pouls perçu.
ie	Aig. Reverdin intestin.	Hémostase. Pouls parfait. Circulation.	Après 8 mois, la fémorale commune a des battements normaux. Oblitération de l'artère au niveau de la bifurcation.
ie		Suintement léger. Rétrécissement. Pas de pouls. Frémissement.	Gangrène. Amputation. Gangrène très localisée. Guérison.
e	Aiguille très fine.	Suintement arrêté par deux points complémentaires.	Cinq mois après aucun trouble de la vue ni du cerveau. Battements : carotide interne et primitive normaux, carotide externe, faciale et temporale diminution légère.
n		Excellent.	Aucun trouble appréciable dans la circulation du membre inférieur 1 mois après.
gut		Excellent.	

CHAPITRE III

Résultats des sutures artérielles.

Les résultats de la suture artérielle ont été, dans les 38 observations qui font l'objet de ce travail, généralement très satisfaisants. Dans la grande majorité des cas, non seulement l'hémostase du vaisseau atteint, a pu être facilement et rapidement obtenue, mais encore la circulation s'est rétablie immédiatement, et suffisamment pour qu'il ne se produise pas de troubles circulatoires importants, susceptibles de compromettre la vitalité ou les fonctions des organes blessés.

Ce n'est là cependant qu'une impression d'ensemble, et pour étudier plus en détail les résultats immédiats et éloignés de la suture artérielle, il conviendra de passer en revue séparément, d'une part les sutures partielles, d'autre part les sutures circulaires.

1^o *Sutures partielles.*

Qu'elles aient été longitudinales, obliques ou transversales, les résultats se sont montrés sensiblement pareils.

En premier lieu, dans tous les cas sans exception de sutures partielles, l'hémostase a été immédiatement obtenue. Quelle que fût la dimension ou la direction de la plaie artérielle, quelque fût le procédé ou le matériel employé, toujours on est arrivé à oblitérer complètement la plaie vasculaire. La plupart des opérateurs insistent même sur ce point, et font remarquer la perfection de l'hémostase obtenue.

Aussitôt les fils de suture noués, il a été constamment possible d'enlever les pinces ou liens chargés d'assurer l'hémostase provisoire pendant la durée de l'opération.

Dans quatre cas seulement, il s'est produit après l'enlèvement de ces pinces ou liens un très léger suintement sanguin au niveau de la suture.

Le premier est d'Israël, qui, opérant avec de la soie, à points perforants, sur une plaie de l'artère iliaque primitive, signale une hémorrhagie peu importante à travers les trous des points de suture, hémorrhagie arrêtée du reste complètement après une minute de compression.

Djemil Pacha, lui aussi, ayant suturé par des points

perforants à la soie une artère axillaire, constata au niveau des points un léger suintement, facilement arrêté par une compression de quelques instants.

Lejars, ayant fait sur une plaie longitudinale de la fémorale un surjet perforant à la soie fine, vit un peu de sang rouge suinter entre deux points insuffisamment serrés. Il suffit pour arrêter ce suintement d'appliquer un second surjet en enfonçant un peu plus profondément l'aiguille à ce niveau.

Enfin Launay ayant fait un surjet à points perforants, avec du fil de lin fin, dut mettre deux points complémentaires pour arrêter un suintement sur le trajet de la suture.

De ces quelques incidents, est-il permis de tirer une conclusion pratique ? Il ne le semble guère. Tout au plus pourrait-on incliner à penser :

1^o Que les points non perforants sont, à ce point de vue, théoriquement supérieurs aux points perforants ;

2^o Que les points séparés sont supérieurs à la suture continue par le surjet ;

3^o Que le catgut serait à ce point de vue très spécial de l'hémorrhagie immédiate, supérieur à la soie qui n'est pas comme lui susceptible de se gonfler. C'est au moins l'opinion de Halstead. D'autre part nous voyons dans l'observation de Heidenhaim que, précisément en vue de bénéficier plus sûrement de cet avantage, il prend la précaution de passer au préalable son catgut dans la solution salée physiologique.

Quoiqu'il en soit, les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on en puisse tirer une conclusion en faveur de tel ou tel procédé, en ce qui concerne la perfection plus ou moins grande de l'hémostasé immédiate.

B. — La seconde question qui se pose, et qui n'est pas moins intéressante, est la suivante :

Les sutures artérielles partielles ont-elles assuré le rétablissement de la circulation sanguine ?

Et d'abord, ont-elles assuré immédiatement et complètement le retour du sang dans le territoire vasculaire intéressé ?

Sur le premier point les observations permettent de répondre par l'affirmative. Certains auteurs précisent même très nettement, tels, par exemple, Djemil Pacha dans ses deux observations, Camaggio, Garré, dans deux cas différents, Ricard et Halstead. Tous ces auteurs, et aussi sans doute bon nombre d'autres, qui ne le rapportent pas, ont vu, sitôt la ligature enlevée, se produire un ensemble de phénomènes qui ne pouvaient laisser aucun doute sur le rétablissement immédiat du courant sanguin.

Tout d'abord, les pulsations deviennent perceptibles au niveau de la suture et dans le segment qui lui fait immédiatement suite ; on peut les constater directement au sein même de la plaie opératoire.

En outre, le pouls devient en général perceptible jusqu'aux extrémités du membre atteint ; souvent même il est aussi net et aussi fort que du côté opposé. Enfin, en quelques instants, les tissus ischémisés

reprennent leur coloration et leur température normales, et recouvrent la sensibilité en même temps que le sens musculaire. Dernier signe constaté dans quelques cas : aux veines coupées, l'hémorrhagie devient plus abondante par le bout périphérique que par le bout central, ce qui est bien la meilleure preuve d'une circulation active.

Reste à savoir si la circulation, ainsi rétablie, l'a été d'une façon suffisante. Or, ici encore, les résultats paraissent avoir donné toute satisfaction dans la plupart des cas. Il convient cependant de distinguer au moins trois catégories.

Pour la première, la circulation a été immédiatement complète. Le pouls est alors nettement et fortement perceptible, la circulation se fait évidemment à plein canal, et il apparaît de suite au chirurgien qu'il ne s'est produit aucun rétrécissement. C'est ce que l'on trouve nettement rapporté dans les observations de Djemil Pacha, Garré, Ricard, Halstead et Wiart.

Dans la seconde, au contraire, la circulation s'est bien rétablie immédiatement, mais d'une façon moins complète que précédemment, ainsi qu'en témoigne un pouls plus faible que normalement. Et dans ces cas, il est parfois possible de constater immédiatement un rétrécissement plus ou moins prononcé au niveau de la suture. C'est ce qu'on voit, par exemple, dans la seconde observation de Garré.

Entre ces deux catégories peuvent trouver place des cas assez rares où le pouls, d'abord faible ou

presque imperceptible au début, est rapidement devenu fort et plein, comme dans le cas de Peugniez, où la circulation, peut-être un peu retardée, n'en est pas moins très vite devenue parfaite.

Enfin, une troisième série comprend les rares cas où la circulation a paru nulle ou douteuse dès l'enlèvement des pinces hémostatiques. C'est le cas de Lejars, qui, opérant dans des conditions toutes particulières, n'a pu percevoir dans l'artère suturée qu'une sorte de frémissement tenant lieu de pouls et de Gérard Marchant, qui n'a guère obtenu non plus de pulsation nettement perceptible.

En résumé donc, on peut conclure que les résultats immédiats de la suture artérielle partielle se sont montrés en général fort satisfaisants, et dans la grande majorité des cas, absolument parfaits.

II. — Il faut maintenant rechercher si les résultats ultérieurs, éloignés, ont donné la même satisfaction aux divers opérateurs. Ici encore, la question est assez complexe, et il est nécessaire de l'étudier en détail.

Deux points importants sont à élucider : la perméabilité du vaisseau suturé, l'intégrité fonctionnelle du membre qu'il nourrit.

Bien qu'un bon nombre d'observateurs négligent de nous renseigner sur ces résultats éloignés, on peut dire qu'en général ils furent satisfaisants. Et ici, la vérification a été faite, dans les cas où elle était possible, non seulement par les moyens ordinaires

de l'investigation clinique, mais plusieurs fois même par l'examen anatomique direct.

Le premier point que ces faits cliniques permettent d'affirmer, c'est l'intégrité de la suture pratiquée. Il ne pouvait se produire à son niveau que deux sortes de lésions : la rupture plus ou moins tardive de la cicatrice, ou la formation à son niveau d'un anévrisme traumatique.

Le premier cas ne s'est présenté qu'une seule fois. Dans l'observation de Körte, on voit se produire au vingt et unième jour une hémorrhagie secondaire, qui nécessite la ligature de l'artère axillaire primitivement suturée. La raison de cette rupture ne fut point trouvée hors de la ligature, et Körte dit ne point se l'expliquer.

Quant à l'anévrisme traumatique, il n'a jamais été constaté.

Un second renseignement, non moins précieux, nous est encore donné par la clinique, c'est l'état de la circulation dans le territoire vasculaire irrigué par l'artère suturée. Ici, le meilleur indice n'est autre que le pouls avec ses caractères variés. Or, dans les observations de sutures partielles, les résultats peuvent encore, à ce point de vue, se classer en plusieurs séries.

1° Dans beaucoup de cas, la circulation s'est maintenue parfaite, le sang coule à plein canal, et le pouls est absolument normal. C'est ce que nous voyons rapporté dans les observations de Heidenhain, six mois après l'opération, de Djemil Pacha

(1^{re} axillaire) après deux mois et demi, de Ricard, au bout d'un mois, de Peugniez quatre ans après, de Halstead après deux mois, de Depage un an après, et enfin de Camaggio, qui au bout de deux mois et demi trouve le poulx tellement normal que même son tracé sphymographique ne diffère en rien de celui du côté opposé.

2^o Dans d'autres cas, moins nombreux, le poulx persiste lors de la vérification des résultats, mais il est plus ou moins affaibli et témoigne d'une circulation diminuée, due sans doute en général à un léger rétrécissement de l'artère suturée. Dans la seconde observation de Djemil Pacha, par exemple, bien qu'il ait constaté au moment de l'opération l'absence de tout rétrécissement, les pulsations de la radiale se montrent un peu affaiblies lors de la vérification faite deux mois et demi après.

3^o Enfin, une dernière catégorie comprend les cas où le poulx, d'abord perceptible après la suture, se montre ultérieurement tout à fait supprimé, ce qui suppose soit un rétrécissement serré ayant amené par thrombose l'oblitération du vaisseau, soit encore une embolie à distance venant interrompre le cours du sang en un point autre que celui de la suture. Dans le cas de Gérard-Marchant, le poulx, d'abord perceptible, à son dire, bien qu'affaibli, après la suture, est devenu un mois après tout à fait nul, et l'artère paraît bien oblitérée. De même, M. Wiart, après avoir obtenu, dans une suture de l'iliaque externe, le rétablissement immédiat de la circulation,

constate au bout de huit mois la persistance de la circulation dans la fémorale commune, dont les battements sont très visibles ; mais au-dessous de la naissance de la fémorale profonde, le vaisseau ne bat plus, si bien qu'il conclut avec Tillaux que très probablement une embolie partie de la suture est venue se mettre à cheval sur la bifurcation de la fémorale, où peu à peu s'est constitué un caillot oblitérant. Mais, somme toute, ces faits sont assez rares pour qu'on puisse ne pas hésiter à conclure qu'en général, au point de vue circulatoire, les résultats éloignés de la suture partielle sont très satisfaisants.

Il en est de même en ce qui concerne la vitalité des tissus irrigués par l'action suturée, et l'intégrité de leurs fonctions ultérieures. Dans la très grande majorité des cas, la guérison a été parfaite, et le membre blessé a recouvré entièrement ses fonctions. Il s'est cependant produit quelques incidents. Mais le seul qui soit vraiment imputable à l'absence ou diminution prolongée de la circulation est le cas de Lejars. Dans cette observation, où l'opération avait été particulièrement difficile, et où le rétablissement de la circulation était de prime abord resté très douteux, ou tout au moins fort incomplet, on vit, à partir du cinquième jour disparaître la sensibilité et le sens musculaire dans le membre qui les avait recouverts, puis il se produisit de la gangrène sèche de la plante du pied, et des orteils, en même temps que de la gangrène humide du pied et du cou-de-pied. Aussi fallut-il pratiquer l'amputation qui per-

mit de reconnaître que les gros vaisseaux étaient obturés par un caillot adhérent.

C'est là le seul cas de sphacèle qui se soit produit dans les sutures partielles. Encore faut-il reconnaître que dans l'espèce tout se présentait avec le minimum de chances de réussites. « Bien entendu, dit Lejars, les tuniques épaissies et serrées encore par la ligature ne laissaient qu'une lumière centrale restreinte. La réunion artérielle terminée, on ne constatait pas de battements artériels proprement dits dans le bout inférieur ; mais l'artère s'affaissait bien sous le doigt, et l'on y sentait un frémissement qu'on ne percevait pas avant. L'absence de battements était expliquée par le faible calibre du vaisseau désobstrué, les parois épaissies et infiltrées de ce segment, qui, ayant perdu toute élasticité, figurait une sorte de tube inerte ».

Rien d'étonnant, évidemment, à ce que, dans ces conditions, le phacèle se soit produit.

Quant à la fonction du membre blessé, on peut également dire que le seul cas où elle ait été compromise du *fait de la suture* est ce même cas de Lejars. On ne peut en effet imputer à la suture les deux cas d'amputation qui durent être pratiqués après suture partielle réussie, pour récurrence éloignée de cancer. D'autant mieux que si la première amputation, de Rotter, permit de voir l'artère thrombosée, fait très explicable de par la seule présence de la tumeur, Durante, au contraire, amputant après 17 mois pour une récurrence, trouva l'artère suturée

parfaitement normale et non rétrécie. Il reste encore à citer une observation d'Orlow, qui lui aussi amputa, pour une raison qu'il ne donne pas, et trouva l'artère perméable, mais rétrécie.

A part ces cas tout spéciaux, l'unanimité des résultats fut bonne au point de vue fonctionnel, et l'on se trouve autorisé à dire que, le cas de Lejars excepté, toutes les sutures partielles ont donné une guérison fonctionnelle parfaite. Beaucoup d'auteurs insistent même sur ce point, et font remarquer que leurs opérés ont pu reprendre leurs occupations antérieures, et se livrer même à des métiers très fatigants.

Tous ces arguments cliniques sont susceptibles d'une grosse objection : la circulation collatérale. Et, en effet, plusieurs fois, aux chirurgiens présentant des cas de suture artérielle suivie de guérison complète, on a fait remarquer que cet heureux résultat pouvait tout aussi bien être l'effet d'une circulation collatérale comme celle qui s'établit après la ligature.

L'argument est évidemment spécieux, mais il est facile de démontrer que, bien souvent au moins, la circulation collatérale n'est point en cause.

Dans les premiers moments, d'abord, il faut remarquer qu'en général le rétablissement de la circulation a suivi instantanément l'enlèvement des pinces ou liens qui enserraient le vaisseau. Et, comme le dit M. Delanglade, il est bien difficile d'admettre que la circulation collatérale puisse s'établir aussi rapide-

ment, et au moment précis, où l'on permet le cours du sang.

D'autre part, dans deux cas au moins, celui de Delanglade et celui de Halstead, la section préalable de toutes les branches collatérales émanant du tronc principal suturé, rendait anatomiquement impossible l'établissement de la circulation collatérale.

Enfin, l'existence des battements artériels sur le vaisseau suturé, au-dessous du niveau de la suture, directement constatée à diverses reprises, suffit à lever tous les doutes.

Quant aux résultats éloignés, on peut évidemment leur opposer qu'ils auraient été les mêmes s'il s'était produit sur l'artère suturée un rétrécissement et une oblitération lente du vaisseau au niveau de la suture, en même temps que la circulation se serait progressivement rétablie par voie collatérale. La chose est vraie, mais n'en constitue pas moins une pure hypothèse, souvent démentie par la constatation clinique de la perméabilité artérielle, ou même par des vérifications anatomiques encore plus probantes.

Du reste, alors même que les choses auraient tourné à l'oblitération lente, la suture artérielle n'en conserverait pas moins un gros avantage sur la ligature. Il est évident, en effet, qu'une oblitération progressive et lente donne à l'établissement de la circulation collatérale des facilités autrement grandes que la ligature, supprimant brusquement et d'un seul coup la voie principale.

Un autre risque grave, auquel exposerait, dit-on,

la suture artérielle, est celui d'une embolie ; un caillot, plus ou moins volumineux, se détachant du niveau de la suture, et entraîné par le courant sanguin, irait s'arrêter au niveau d'une branche artérielle sous-jacente à celle qui fut suturée ; l'oblitération de ce rameau artériel déterminerait des phénomènes de gangrène. Or, on n'a jamais vu de gangrène survenant par ce mécanisme après une suture partielle : et le seul cas où le calibre de l'artère s'oblitére secondairement, après la suture, à une assez grande distance du niveau de celle-ci, est le cas de M. Wiart. S'il est bien probable que cette oblitération est due à une embolie, il faut remarquer toutefois que le caillot fut assez peu volumineux pour ne pas supprimer d'un coup le calibre du vaisseau et servit seulement de noyau à la formation d'une thrombose lente ; nous n'en voulons pour preuve que l'absence complète de cette douleur si brusque et si violente qui est la caractéristique de l'embolie artérielle.

A côté des résultats éloignés vérifiés cliniquement, il faut signaler les rares cas où il a été permis d'étudier, anatomiquement l'état des vaisseaux suturés, tant au niveau même qu'au-dessus et au-dessous de cette suture.

Cette étude n'a pu être faite, évidemment, qu'après autopsie ou amputation. Or, dans nos observations de sutures partielles, nous ne relevons qu'une seule autopsie, et quatre amputations. Encore les observateurs n'entrent-ils dans aucun détail au point de vue microscopique, et ne rapportent-ils que les

faits d'anatomie macroscopique, les plus intéressants, d'ailleurs, au point de vue clinique.

Voici d'abord l'observation de Sabanayeff, qui avait opéré sur l'artère fémorale oblitérée par une embolie : « Mort dix-neuf jours après d'endocardite ulcéreuse. *La lumière du vaisseau persiste.* Les bords de la tunique interne baillent légèrement, et à ce niveau est accroché un caillot brun foncé, fusiforme, d'un centimètre un quart de long, et de trois millimètres d'épaisseur, couché sur la paroi. La tunique adventice a une cicatrice saillante ».

La première amputation est d'Orlow, qui n'en donne pas la raison. « On dut faire l'amputation du fémur, et on trouva l'intérieur du vaisseau normal, cependant rétréci ».

Durante, lui aussi, dut amputer, pour cause de récurrence d'un chondrosarcome du péroné : « Après, 17 mois, on dut faire l'amputation, et l'on ne trouva sur l'artère poplitée, ni changement macroscopique, *ni microscopique, ni le plus léger rétrécissement.*

De Rotter, pour un sarcome de l'extrémité supérieure du tibia, rapporte l'observation suivante : « Plus tard, la récurrence étant survenue, on dut amputer. *L'artère était thrombosée* ».

Lejars, ayant amputé après gangrène, trouva à la base du lambeau postérieur les gros vaisseaux obturés par un caillot adhérent.

Enfin Ricard, dans une toute récente séance de la Société de chirurgie, a donné des renseignements

anatomiques sur l'état d'une artère axillaire autrefois suturée par lui :

« L'une des malades, que j'avais opérée d'une récurrence d'adénite cancéreuse de l'aisselle, a succombé plusieurs mois après. La pièce que j'ai pu avoir et qui a été examinée par mon ancien interne, le Dr Coyon, a montré que bien qu'un point ou deux eussent été perforants le calibre artériel subsistait sauf un léger épaissement à l'endroit suturé ».

Or de ces divers cas, on ne saurait retenir ni celui de Lejars où l'artère était beaucoup trop altérée pour que la suture réussit, ni celui de Rotter, puisqu'on a tout lieu de supposer que la thrombose était d'origine néoplasique.

Par contre les autres sont très probants, et tout en regrettant que ces constatations anatomiques, ne soient pas plus nombreuses on a le droit de conclure que celles que nous possédons sont complètement favorables à la suture.

II. — *Résultat des sutures circulaires.*

Nous n'avons réuni que six observations de sutures circulaires : deux de Murphy (1896-1897) sur une fémorale et une axillaire perforées par des balles, celles de Krause et de Kummel (1900), qui réséquèrent chacun une fémorale au cours d'une ablation de tumeur maligne ; celles de Fergusson (1902) concer-

nant une artère poplitée perforée par une balle ; enfin celle de Delanglade, en 1903, qui porte sur les artères radiale et cubitale sectionnées par une lame de faux.

Le résultat immédiat fut toujours excellent : Hémostase immédiate et durable. Dans aucun cas il n'y eut hémorrhagie, ni primitive (sauf un léger suintement facilement arrêté : Kummel), ni secondaire.

Après l'opération. — Murphy constata le retour immédiat du pouls au-dessous de la suture et faiblement aussi à la tibiale postérieure et à la pédieuse ; dans sa seconde observation, il put sentir le pouls radial, résultat vérifié de nouveau quatre jours plus tard ; il n'y eut ni œdème, ni douleur, ni trouble circulatoire ; la restauration fonctionnelle fut complète.

Krause sentit le pouls au-dessous du point suturé.

Kummel constata que la circulation se rétablissait aussitôt, et il sentit les pulsations de la poplitée d'une façon très nette.

Fergusson perçut les pulsations à la cheville, vit la pâleur extrême du pied disparaître, et le pouls y revenir ainsi que la sensibilité.

Delanglade ne put percevoir de pulsations dans le bout périphérique des deux artères suturées, mais la circulation se rétablit aussitôt dans tout le membre ; non seulement les téguments reprirent leur teinte rosée ; mais il eut, par le bout périphérique des veines superficielles et profondes plus que par leur bout central, une hémorrhagie gênante ; il ne subsista ni

œdème, ni coloration anormale de la peau. Tels sont là les résultats immédiatement et cliniquement constatés.

Les résultats éloignés semblent moins brillants que ceux que nous avons relatés pour les sutures partielles. En effet, deux fois sur six, nous avons vu la gangrène suivre ces interventions (Krause, Fergusson).

Je ne crois pas, en effet, qu'on doive mettre sur le compte de la suture artérielle le sphacèle tout local survenu aux environs de la plaie infectée de la face antérieure de l'avant-bras, dans le cas de Delanglade, alors qu'il n'y eut aucun phénomène de ce genre du côté de l'extrémité du membre et en dehors des environs de la plaie.

Dans le cas de Krause, la cause de la gangrène n'est point mentionnée, et l'on ignore si l'on doit en accuser l'oblitération immédiate de l'artère, au niveau de la suture, ou une embolie.

Par contre, dans le cas de Fergusson, il y eut certainement embolie dans le mollet au bout de 41 heures et gangrène consécutive. La chose est d'autant plus intéressante que l'auteur, lors d'une opération qu'il fit cinq mois après la première, put sentir et voir les pulsations du vaisseau, au-dessus, au-dessous et au niveau de la suture. Ce sont donc deux résultats mauvais.

Pas très satisfaisant non plus, au moins au point de vue qui nous intéresse, celui que put constater Murphy dans sa seconde observation; deux mois

après sa suture de l'axillaire le pouls radial avait disparu; mais il n'y avait aucun trouble circulatoire.

Chez le malade de Delanglade, il semble bien qu'il y a eu aussi oblitération des deux artères suturées, et deux faits plaident dans ce sens, le sphacèle, dont la valeur n'est pas grande, à cause de l'infection de la plaie; le fait qu'au cours de l'opération le pouls n'a pas repris dans le bout inférieur et qu'ultérieurement, on n'a jamais plus senti les battements de la radiale à leur place accoutumée. Mais on peut supposer avec l'auteur qu'il y eut simplement un rétrécissement notable du calibre, qui n'empêcha pas le cours du sang de se rétablir rapidement et de persister normal. Les raisons anatomiques qu'il donne sur l'impossibilité du rétablissement d'une circulation collatérale suffisante paraissent tout à fait probantes.

Par contre, dans le premier cas de Murphy, le résultat paraissait satisfaisant à tous égards, deux mois après l'intervention.

Enfin la malade de Kummel vécut durant quatre mois sans autre trouble que la récurrence du cancer qui avait nécessité l'opération. Cette récurrence l'emporta. Et l'examen anatomique qu'on fit de l'artère suturée est sans intérêt puisqu'on trouva la paroi artérielle envahie par le néoplasme et méconnaissable.

En résumé les résultats des sutures circulaires sont loin d'être encore complètement satisfaisantes puisque sur six cas, il y en eut deux, avec des embolies, un où le calibre du vaisseau fut oblitéré au point de

suture, un où le calibre fut sûrement rétréci primitivement, mais où la suture n'en eût pas moins d'heureux résultats sur un membre où la circulation collatérale n'aurait pu se rétablir, deux enfin où les résultats éloignés semblent très bons. C'est, en somme, moitié seulement de bons résultats.

C'est peu, mais il faut tenir compte : d'abord de ce que la suture fut faite après des pertes de substance des parois variant de 2 à 3 et 5 centimètres, perte augmentée encore du demi ou du centimètre nécessaire à l'invagination du bout supérieur dans l'inférieur ; ensuite de ce que le nombre des cas est bien minime et la technique bien délicate, et surtout trop rarement employée pour qu'on puisse baser des conclusions fermes sur les observations publiées.

CHAPITRE IV

Indications opératoires.

L'étude détaillée des résultats faite au précédent chapitre nous a montré que, si pour les sutures circulaires, la question était loin d'être résolue, et partant toute conclusion formelle impossible, la suture partielle, au contraire, avait presque toujours donné des résultats immédiats et éloignés, assez favorables pour qu'on ait le droit de l'appliquer sans hésitation.

Reste à savoir quand il la faut faire et quelles sont en somme les indications de la suture des artères.

Il semble intéressant, auparavant, de rechercher ce que nous n'avons point encore fait jusqu'ici, dans quelles conditions, et pour quelle cause, les opérateurs ont été amenés à la tenter. Voyons d'abord la suture partielle :

Une seule fois, Lejars l'a pratiquée de parti-pris, dans un cas de contusion artérielle, d'attrition sous-cutanée de l'artère fémorale. Le résultat fut loin d'être bon ; il y eut formation d'un thrombus, et gangrène

consécutive. Le fait n'a rien d'étonnant, pour peu qu'on se souvienne des lésions des trois tuniques artérielles. La conclusion formelle qui en découle, c'est qu'en pareille circonstance, la suture ne doit pas être tentée ; elle exige des parois artérielles absolument saines.

Quatre fois, la suture a été faite pour oblitérer l'orifice artériel d'un anévrisme artério-veineux, par Von, Zœge, Manteuffel, Gérard-Marchant, Peugniez et Körte. La suture fut toujours facile, le résultat immédiat parfait ; les résultats éloignés ne sont guère connus que pour le malade de Peugniez, qui fut revu quatre ans après. La guérison avait persisté, et le pouls radial (il s'agissait de l'humérale) était toujours normal. Il semble donc qu'on puisse conclure que la suture partielle de l'artère, lorsqu'elle est possible, est une bonne manœuvre pour la cure de l'anévrisme artério-veineux, lorsque celui-ci est récent, et à la condition que les parois artérielles ne soient pas altérées. L'avenir, en apportant de nouvelles observations, confirmera bien probablement cette notion.

Les deux autres ordres de faits où la suture a été employée sont les suivants : plaies accidentelles au nombre de neuf (observations de Hallowell, Assmann, Orlow, Camaggio, Garré, Seggel, Ricard, Körte, Ortiz de la Torre) et les plaies opératoires, survenues surtout au cours de l'extirpation de tumeurs ganglionnaires cancéreuses de l'aisselle ou du triangle de Scarpa. Nous en avons réuni dix-huit (observations de Heidenhaim,

Israël, Sabanayeff, Durante, Rötter, Djemil Pacha, Linderer, Garré, Ricard, Krause, Kummel, Halstead, Depage, Wiart, Launay, Tuffier). Ces deux sortes de plaies se ressemblent assez pour qu'on en fasse une seule classe. Le niveau où elles siègent et surtout l'artère qu'elles ont atteinte peut entraîner l'indication de leur suture.

Il est tout d'abord bien évident, et c'est l'opinion encore tout récemment exprimée par M. Lejars, à la Société de chirurgie, que si on a affaire à une artère moyenne ou petite, telle la radiale ou la cubitale, sectionnée isolément, dont le territoire peut-être très facilement irrigué par les voies collatérales, il est tout à fait inutile de tenter la suture.

Que s'il s'agit, au contraire, d'une grosse artère des membres, axillaire, fémorale, iliaque externe, atteinte d'une plaie moyenne, la suture est indiquée d'une façon formelle dans certains cas. Elle se présente comme une opération à conseiller, mais non indispensable, dans beaucoup d'autres.

Elle est indiquée d'une façon formelle lorsqu'une grosse artère est blessée en même temps que sa veine satellite; la ligature des deux vaisseaux entraîne de trop gros dangers de gangrène pour qu'elle ne soit pas à déconseiller.

Elle est une opération à conseiller, mais non indispensable, lorsque l'artère est seule blessée, et présente une plaie moyenne. La ligature, que d'aucuns préconisent encore dans ces cas, ne comporte plus, depuis qu'on la fait aseptique, le grave pronostic

qu'elle avait autrefois ; la gangrène ne se montre plus guère dans ces cas.

Mais il nous semble que la suture lui est bien préférable, qui risque souvent (et cela a été prouvé anatomiquement) de conserver à l'artère son calibre normal ou presque normal, et dont l'avenir le plus sombre est un thrombus se faisant lentement, oblitérant peu à peu le calibre, et permettant mieux l'établissement de la circulation collatérale qu'une ligature qui interrompt brusquement le cours du sang. Encore ce thrombus et l'embolie si rarement vue qui peut s'en échapper sont-ils l'apanage des sutures faites avec un fil ou dans un milieu infecté.

Restent la carotide primitive, et aussi, si jamais le cas se présente, l'aorte ou les grosses artères viscérales de l'abdomen. Pour elles, aucune hésitation. Leur ligature peut entraîner les plus graves dangers. Toute intervention qui permet la persistance du cours du sang à leur intérieur est une intervention formellement indiquée ; surtout quand les dangers d'embolie, qu'elle présente, en admettant qu'ils existent, sont infiniment moindres que ceux provenant de l'interruption brusque du cours du sang à leur intérieur.

Pour ce qui est des sutures circulaires, nous n'osons poser d'indications nettes. La plupart des chirurgiens les réprouvent et Lejars s'est fait, à la Société de Chirurgie, leur interprète convaincu. Pour lui la question ne se pose pas, il faut lier. C'est peut-être encore la conduite la plus sage ; en attendant que le

perfectionnement de la technique actuelle ou sa modification totale entraîne pour cette suture circulaire un avenir moins aléatoire.

Si cependant, entraîné par les quelques exemples plus haut cités, on tentait de la faire, c'est surtout en cas de plaie par balle (Fergusson, Murphy), de coup de couteau (Murphy) ayant transpercé l'artère, ou bien de néoplasme adhérent à son niveau et en ayant envahi les parois (Kummel, Krause) qu'on aurait lieu de la faire.

OBSERVATION I

Hallowell, 1759. Humérale.

Le 15 juin 1759, au cours d'une saignée, on fait à l'humérale une petite plaie ; Hallowell en pratique la réunion au moyen d'une suture entortillée faite sur une aiguille d'acier. Quatorze jours après, l'aiguille tombe d'elle-même, et le malade sort de l'hôpital complètement guéri, avec un pouls radial bien perceptible.

OBSERVATION II

Lambert, 1762. Carotide.

En 1762, Lambert suture une plaie partielle de la carotide primitive. Le résultat immédiat ne semble pas avoir été mauvais.

OBSERVATION III

Asmann, 1772. Fémorale.

En 1772, Asmann tente la suture de l'artère fémorale. Mais le résultat ne répond pas à ce qu'il croyait pouvoir espérer d'après ses expériences.

OBSERVATION IV

Heidenhaim. Axillaire, 1897.

Heidenhaim suture de la même façon l'artère axillaire le 28 mai 1895. Au cours de l'évidement de l'aisselle (cancer du sein) l'artère axillaire fut blessée d'un coup de ciseaux. La plaie longitudinale, d'un bon centimètre, fut après provisoire hémostase, compression directe par trois pinces à mors aplatis, fermée au moyen d'une simple suture au catgut faite avec une aiguille à intestin ronde (pour mieux faire, le catgut, durant une minute avait été plongé dans une solution salée stérile). L'hémostase fut complète ; aucun écoulement par les points de suture. Guérison parfaite. Au bout de six mois, aucune trace d'anévrisme traumatique ni modification d'aucune sorte.

OBSERVATION V

Von Zaege Mantouffel. Fémorale, 1895.

Il rapporte un cas de suture de la fémorale suivie de succès.

Pendant l'ablation difficile d'un anévrisme artério-veineux traumatique de la partie supérieure de la cuisse, double plaie latérale de l'artère fémorale d'un 1/2 centimètre de long. Suture exacte d'après Jassinowski. Guérison.

OBSERVATION VI

Israël. Iliaque primitive, 1895.

Israël apporte à l'assemblée des médecins de Berlin, le 17 juillet 1895, le cas suivant de suture de l'artère iliaque primitive. Pendant une opération difficile pour suppuration péri-cœcale, plaie oblique, entamant les 2/3 environ de la circonférence de l'artère iliaque commune. Après placement d'une simple pince, au-dessous et au-dessus de la plaie, il fit cinq points de suture avec de la soie fine, qui sûrement passait au travers d'une partie de la paroi entière.

L'hémorrhagie peu importante au travers des points de suture s'arrête après compression d'une minute. Guérison. Deux mois, après le malade allait très bien.

OBSERVATION VII

Sabanayeff. Fémorale, 1896.

Embolie oblitérant l'artère fémorale (après endocardite). Gangrène menaçante. Incision et enlèvement du caillot. Suture à la soie de la plaie vasculaire par des points non perforants.

Mort 19 jours après, d'endocardite ulcéreuse. La lumière du vaisseau persiste, les bords de la tunique interne baillent légè-

rement, et à ce niveau est accroché un caillot brun foncé, fusiforme, d'un centimètre $1/4$ de long et de 3 millimètres d'épaisseur, couché sur la paroi. La tunique adventice a une cicatrice saillante.

OBSERVATION VIII

Orlow. Poplitée, 1896.

Artère poplitée (plaie de $1\frac{1}{2}$ à $3\frac{1}{4}$ centimètre de long) trois points de suture (suture dite du pelletier) à travers toute la paroi, et par-dessus, deux points séparés à travers l'adventice et le tissu conjonctif. Au bout de trois jours, pulsations évidentes dans les vaisseaux de la jambe. Plus tard, on dut faire l'amputation du fémur, et on trouva l'intérieur du vaisseau normal, cependant rétréci. Donc, la suture chez l'homme est beaucoup plus facile que dans les expériences sur les animaux.

OBSERVATIONS IX-X

Durante. Poplitée. Axillaire, 1896.

Durante suture une fois, au cours de l'extirpation d'un chondro-sarcome siégeant sur la tête du péroné, une plaie d'un $1/2$ centimètre de large de l'artère poplitée au moyen d'une suture au catgut continue, respectant la tunique interne.

2° Une artère axillaire blessée au cours de l'enlèvement des ganglions de l'aisselle, consécutif à un cancer du sein. Dans les deux cas l'hémorrhagie s'arrêta. Dans le premier cas, après 17 mois, à cause de la récurrence, on dut faire l'amputation, et l'on

ne trouva sur l'artère poplitée, ni changement macroscopique, ni microscopique, ni le plus léger rétrécissement.

OBSERVATION XI

Murphy. Fémorale, Suture, circulaire, 1896.

H... V..., Italien, 39 ans, frappé à onze heures, le 19 septembre, est amené à l'hôpital deux heures après.

Il avait reçu deux coups de feu ; une balle avait atteint la paroi abdominale, juste au-dessus de la grande courbure de l'estomac, mais sans pénétrer dans l'abdomen ; l'autre était entrée dans le triangle de Scarpa. Il n'y avait aucun souffle à cet endroit, et aucun accroissement de pulsation ne fut remarqué lorsque le malade entra à l'hôpital. Je le vis pour la première fois le 4 octobre ; l'examen révéla un souffle à timbre élevé qu'on pouvait entendre à une distance de six pouces de la cuisse ; il n'y avait pas de tuméfaction, mais seulement une légère augmentation des pulsations. Le poulx de la poplitée, de la pédieuse et de la tibiale postérieure était à peine perceptible. Le 6 octobre, il y avait du thrill et un souffle, le plus net que j'aie jamais entendu.

Le diagnostic fut : plaie pénétrante de l'artère fémorale commune à environ un pouce et demi au-dessous du ligament de Poupart. Il fut décidé de découvrir l'artère, et, si la blessure dépassait la moitié de la circonférence, de faire une résection, et de suturer bout à bout.

Opération, 7 octobre 1896. Incision de cinq pouces de long sur le trajet de la fémorale. L'artère fut mise à nu à un pouce au-dessous du ligament de Poupart. Elle fut séparée de sa

gaine, et, une ligature provisoire fut placée, mais non serrée. Puis on disséqua avec soin la paroi du vaisseau jusqu'au niveau du caillot. A un pouce au-dessous de celui-ci, on mit une seconde ligature qu'on ne serra pas. L'artère fut alors fermée au-dessous et au-dessus, avec des pinces peu serrées, puis soulevée ; une hémorrhagie profuse, provenant d'une plaie de la veine, se produisit alors. Une cavité de la grandeur d'une noisette existait derrière l'artère, communiquant avec elle : c'était la poche anévrismale. Un autre petit anévrisme de même volume environ s'était développé sur la face antérieure de l'artère, au-dessus du point blessé. L'hémorrhagie veineuse, très abondante, fut arrêtée par compression digitale. On vit alors que $\frac{1}{8}$ de pouce de la paroi artérielle était intact sur le côté externe de la perforation, et que sur son côté interne, il ne persistait qu'une bande d'adventice de $\frac{1}{6}$ de pouce. La balle avait passé au travers de l'artère, entraînant toute sa paroi excepté ses bords, puis avait fait un grand trou dans la veine à son côté postérieur et externe, juste au-dessus de sa jonction avec la veine profonde. On eut de grandes difficultés à arrêter l'hémorrhagie veineuse. Après avoir disséqué la veine au-dessus et au-dessous du point déchiré, et placé une ligature temporaire sur la veine profonde, l'écoulement sanguin se trouva si bien arrêté qu'on put pratiquer la suture de la veine. Au niveau de sa suture, le calibre de celle-ci se trouva très diminué ; mais, après qu'on eut enlevé les pinces, il reprit un volume d'environ le tiers de celui du vaisseau au-dessus et au-dessous. On s'occupa alors de l'artère.

Sur une longueur de deux pouces, elle fut libérée des tissus avoisinants. Sa plaie avait $\frac{3}{8}$ de pouce de longueur ; on en réséqua $\frac{1}{2}$ pouce et, le bout central fut invaginé dans le bout périphérique, sur une longueur d'un pouce, avec quatre

fil double qui traversaient toutes les parois de l'artère. L'adventice avait été disséquée sur une longueur de $\frac{1}{3}$ de pouce; un rang de suture fut placé sur le bord de l'extrémité distale; ces sutures ne comprenaient que la tunique moyenne sur le bout central; l'adventice fut alors attirée sur la ligne d'union et suturée. On enleva les pinces. Pas une goutte de sang ne s'écoula de la ligne de suture. Le pouls revint immédiatement dans l'artère au-dessous de la suture, et put être senti faiblement dans la tibiale postérieure et la pédieuse. La gaine et le tissu conjonctif avoisinant furent suturés au catgut. La plaie, après avoir été lavée avec une solution phéniquée à 5 o/o, fut réunie sans drainage.

L'opération avait duré 2 h. $\frac{1}{2}$, dont la plus grande partie avait été consacrée à la suture veineuse. L'artère, au contraire, fut facilement réunie, et son hémorrhagie rapidement arrêtée. Le malade fut mis au lit avec sa jambe élevée et enveloppée de coton.

Le 11 octobre, quatre jours après l'opération, on put sentir le pouls de la pédieuse. Il n'y avait ni œdème ni douleur dans la jambe. La circulation se fit toujours bien à partir de l'opération. La plaie suppura, on dut la drainer, mais la température ne dépassa jamais 100, 8° F.

Le 8 décembre, la circulation est parfaite, et la plaie guérie à l'exception d'une petite surface de $\frac{1}{3}$ de pouce de diamètre. Le malade n'a jamais eu de symptôme fâcheux depuis l'opération.

Le 4 janvier, le malade quitte l'hôpital sans aucun œdème ni trouble circulatoire.

OBSERVATION XII

Murphy. Suture de l'artère axillaire.

W. D..., 31 ans, reçut dans une rixe une balle du calibre de 44. Elle pénétra dans la paroi thoracique à deux pouces et demi au-dessous de la clavicule gauche, à la jonction des tiers externe et moyen. La balle sortit apparemment en arrière. Il n'y eut ni hémoptysie, ni trace de pénétration dans la poitrine. Le tissu cellulaire sous-cutané était énormément infiltré de sang, et un bruit distinct s'entendait facilement dans l'artère axillaire, au-dessus du siège de la plaie. L'ecchymose et l'hématome s'étendaient du cou à la crête iliaque, et de la ligne médiane en avant jusqu'à la ligne médiane en arrière. La face et les lèvres étaient pâles, et il avait perdu beaucoup de sang, bien qu'il s'en écoulât très peu de la plaie. Le médecin qui avait été appelé à le voir, nettoya la plaie et les deux incisions, pour rechercher la balle, mais heureusement pour le malade, il ne la trouva pas, et n'incisa pas assez profondément pour atteindre la cavité pleine de sang.

Je vis le blessé le 13 mai. L'examen me montra de la suppuration dans le trajet de la balle, et au niveau des deux incisions. Un bruit spécial était perceptible au-dessus du point d'entrée de la balle ; au dessus de son niveau, il y avait aussi une pulsation légère sur une surface d'un diamètre de quatre pouces.

Le pouls radial gauche était faible.

Le diagnostic de plaie pénétrante par balle du tiers supérieur de l'axillaire gauche fut posé.

Je fis le nettoyage des deux plaies infectées et leur tamponnement avec de la gaze phéniquée à 5 o/o. Ce jour-là, 13 mai, à 8 heures, la température du patient était de 101^o, F.

Le 14 mai, 100^o F. Pouls 120 faible ; l'étendue de l'ecchymose s'est accrue.

Le 15 mai, température 101, la surface qui bat et le souffle sont les mêmes que le 13.

Opération. — Incision de la clavicule à l'angle postérieur de l'aisselle, sur la ligne de l'artère. Les tissus sont infiltrés de pus. Je coupe complètement le grand et le petit pectoral, et je découvre l'artère. Une ligature provisoire est placée autour de l'artère. La surface antérieure de l'artère se trouva découverte jusqu'au niveau de l'orifice d'entrée de la balle. Il y avait là un petit anévrisme du volume d'une noix, et en arrière un plus petit. La balle avait sans aucun doute, perforé l'artère de part en part, mais ne l'avait pas divisée complètement. Le caillot anévrisimal fut enlevé et l'artère mise à nu. Dans la lumière du bout distal, il y avait un petit caillot d'environ un pouce à un pouce et quart de longueur ; je l'enlevai avec une pince. La plaie siégeait entre la thoracique et la thoracique longue. A un pouce de l'embouchure de cette artère, le tronc fut saisi avec les doigts et soulevé. Puis un quart de pouce fut réséqué, et le bout proximal introduit dans le bout distal et fixé par trois sutures invaginées. Un certain nombre de points de suture réunit l'extrémité du bout distal à la périphérie du bout proximal. Il y eut une certaine difficulté à placer ces pointes sur la partie postérieure, à cause des branches collatérales voisines de la suture. Une ligature provisoire placée au-dessous de la clavicule n'avait pas été serrée, mais avait servi à soulever l'artère pour permettre la compression digitale avec l'index. Environ

deux quarts de sang coagulé fut enlevé avec la main du tissu cellulaire sous cutané. Les caillots s'étendaient jusqu'à la crête iliaque. On mit un drain postérieur. La ligature provisoire fut enlevée, pas une goutte de sang ne s'échappa sur la ligne de suture ; une faible pulsation put être sentie dans la radiale. Les muscles pectoraux sectionnés furent suturés au catgut et la plaie au crin de Florence.

Le 16 mai. — Matin, pouls 120. T. 99,2. Soir. Pouls 116, température 100. Ecoulement considérable de pus et de sang par l'angle inférieur de la plaie.

Le 17 mai. — Le matin. Pouls 100, température 99,6 ; la circulation dans la main et le bras est normale, la radiale bat faiblement ; pas de souffle au siège approximatif de la plaie. Le patient est un peu moins pâle, il dit qu'il se trouve mieux ; la sensibilité est parfaite au bras. Le soir, température 100, pouls 96.

Le 18 mai. — Le matin, température 99,2, pouls 90. Faible pulsation dans la radiale gauche ; l'état général est meilleur. Ecoulement considérable par la plaie, sensibilité et circulation normales.

Le 1^{er} juin. — La malade quitte l'hôpital en bonne santé. Je l'ai revu le 17 juillet. Le pouls n'était pas sensible dans la radiale, bien que la circulation du bras fût parfaite. La plaie était entièrement fermée, et le malade ne ressentait plus aucune gêne de sa blessure.

OBSERVATION XIII

Rötter, Poplitée, 1897.

Rötter suture en janvier 1897, au cours d'une résection de

l'extrémité supérieure du tibia (sarcome), l'artère poplitée. Plus tard, la récurrence étant survenue, on dut amputer.

L'artère était thrombosée.

OBSERVATION XIV

Djemil Pacha. Axillaire, 1897.

Femme âgée de 49 ans. Elle avait été opérée en 1894 pour un cancer de la mamelle gauche. La récurrence s'était produite au bout de six mois ; la tumeur récidivante était fortement adhérente au paquet vasculo-nerveux de l'aisselle, le membre supérieur gauche œdémateux ; une seconde opération fut pratiquée le 5 février 1895.

Nous dûmes procéder à une véritable dissection anatomique, au cours de laquelle l'artère axillaire fut lésée et l'hémorrhagie arrêtée par compression digitale. Je préparai un gros fil de soie pour faire une ligature de l'artère, mais, me rappelant que dans un cas, une ligature de l'axillaire, pour une déchirure de l'artère, à la suite d'un curage de l'aisselle avait amené la gangrène du membre supérieur, je renonçai à cette ligature et eus l'idée de suturer la partie lésée de l'artère comme on fait pour les veines.

La plaie artérielle, dirigée suivant l'axe longitudinal du vaisseau, mesurait près de 15 millimètres. Après avoir enveloppé les mors de deux pinces courbes et très flexibles avec de la gaze stérilisée, je plaçai l'une au-dessus de l'autre au-dessous de la plaie artérielle ; l'hémostase fut complète.

Avec une aiguille de Reverdin courbe, très fine, je fis cinq points de suture à l'aide d'un fil de soie extrêmement fin, tout près

du bord de la déchirure, et ensuite je mis deux points de suture sur la gaine de l'artère. Immédiatement après, les pinces furent enlevées et la circulation se fit très régulièrement. Une compression de quelques minutes suffit pour arrêter le léger suintement de sang qui provenait des piqûres ; la lumière de l'artère, qui battait fortement, n'était pas rétrécie, et les sutures tenaient parfaitement. La peau du creux de l'aisselle fut enfin recousue en laissant une petite mèche de gaze stérilisée au niveau de l'artère suturée pour exercer une légère compression et saisir le vaisseau dans le cas où une hémorrhagie ultérieure se produirait.

Le quinzième jour après l'opération, la malade quittait l'hôpital complètement guérie. On sentait très bien les pulsations de l'artère axillaire et même de l'artère radiale, mais un peu moins fortes que celles du côté opposé. Aujourd'hui l'intervention remonte à deux ans et demi ; j'ai revu la femme tout dernièrement. A l'examen on sent battre l'artère axillaire et on ne constate aucune trace d'anévrisme traumatique.

OBSERVATION XV

Djemil Pacha. Axillaire, 1897.

Femme de 48 ans. Atteinte de récive axillaire d'un cancer mammaire opéré une première fois. Une seconde intervention eut lieu. Tout le paquet vasculo-nerveux adhérait fortement à la tumeur ; je dus réséquer une grande portion de la veine axillaire et les deux branches du nerf médian.

Pendant la dissection, l'artère fut déchirée. Je procédai comme dans le cas précédent. Avec une aiguille de Reverdin très fine,

je fis quatre points de suture sur la gaine de l'artère qui avait été détruite pendant l'extirpation de la tumeur. Après l'opération, je constatai que ce vaisseau battait assez fortement dans toute sa longueur, et que sa lumière n'était pas rétrécie. Deux mois après l'intervention, lorsque j'examinai la patiente, l'axillaire et la radiale battaient parfaitement, mais plus faiblement que du côté opposé.

OBSERVATION XVI

Linderer. Fémorale, 1897.

Linderer fit en mai 1897, sur un homme de 66 ans, avec grand succès, une suture de l'artère fémorale. Pendant l'opération d'une fistule stercorale, au voisinage du canal crural gauche, il déchira la veine fémorale commune et dut, ne pouvant effectuer une suture soigneuse sur cette paroi vasculaire friable, en réséquer 2 centimètres environ. Il se produisit une plaie de l'artère fémorale. Linderer sutura le trou de l'artère avec des points de soie fine comprenant toutes les couches du vaisseau, et mit par-dessus un second étage de sutures à la façon des sutures séro-séreuses dans les résections intestinales. L'hémorrhagie s'arrêta complètement après cessation de la compression. Evolution de la plaie sans réaction. Guérison parfaite.

OBSERVATION XVII

Camaggio. Fémorale, 1898.

Le nommé X..., 28 ans, blessé dans une rixe à la cuisse d'un coup de couteau.

Après l'avoir fait déshabiller et coucher, on constate sur la région antéro-interne de la cuisse droite, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, une plaie longue d'un centimètre correspondant au trajet des vaisseaux fémoraux. Le siège de la blessure et la notion d'une arme étroite et longue me firent procéder à un examen plus minutieux de la région.

Les pulsations de l'artère fémorale au-dessus et au-dessous de la plaie, comparées à celles de l'artère opposée, ne présentaient aucune différence de force. En explorant la plaie, on peut voir qu'elle se dirige vers les vaisseaux, et en introduisant l'index au fond de la plaie, on peut sentir un frémissement vibratoire intense et synchrone aux pulsations de l'artère. Ce dernier symptôme me fait diagnostiquer une lésion des vaisseaux, et pour éviter la gangrène du membre, je me propose de faire la suture de la veine et celle de l'artère. Après l'anesthésie chloroformique, on élargit la plaie sur une longueur de 12 centimètres. Après avoir déchiré la gaine des vaisseaux avec une sonde, on fait comprimer par un aide l'artère au-dessus de la plaie, et la veine au-dessous. Avec une aiguille fine, courbe, ronde, et une soie très fine, on commence par suturer la veine, qui présente une plaie de part en part, dont la réunion fut très difficile du côté externe. Je préférerais la suture à points séparés en m'efforçant de respecter la tunique interne pour éviter la pénétration du fil dans la lumière du vaisseau. Sur l'artère, j'adoptai aussi la suture à point séparés, tant pour éviter d'entamer la tunique interne, que pour éviter la nécrose des bords suturés, dangers auxquels n'est pas étrangère la suture continue.

La suture faite, on cessa la compression, l'hémostase fut complète et le frémissement disparut complètement. L'arme avait

atteint le faisceau vasculaire de dedans en dehors, produisant trois plaies, deux sur la veine qui avait été transpercée, mesurant 4 à 5 millimètres de long, l'autre au côté interne de l'artère mesurant 3 à 4 millimètres. Suture de la gaine des vaisseaux et des tissus périphériques. Les suites opératoires furent des plus régulières, sans trouble circulatoire du membre. Température toujours normale. Guérison, par première intention.

Le huitième jour, enlèvement des points de suture ; le quinzième jour le malade quitte l'hôpital.

Revu deux mois après, état parfait ; la fémorale du côté de la plaie, bat doucement comme sa congénère, pulsation égale et synchrone, aucune expansion suspecte. Quinze mois après l'opération, je fis faire un tracé des pulsations de la fémorale suturée au niveau de la cicatrice cutanée. Le tracé se montra celui d'une artère normale. Il faut ajouter que l'individu en question exerce le métier fatigant de « facchino », ce qui l'oblige à soulever de lourds fardeaux.

Conclusions :

L'artère et la veine sont restées perméables :

Si un anévrisme avait dû se produire, on en aurait vu les premiers signes au bout de quinze mois, surtout en tenant compte du métier fatigant de l'individu.

OBSERVATION. XVIII—XIX

Garré. Carotide interne. Humérale, 1898.

Garré sutura le 23 février 1898 une plaie longitudinale de l'artère carotide interne, et le 18 juillet 1898 une plaie à lambeau de l'artère brachiale avec grand succès.

1^o Pendant l'opération d'une récidive d'un carcinome ganglionnaire du cou, il fit à la carotide interne un petit trou. Hémostase provisoire avec le doigt. La petite plaie fut fermée par une suture continue à la soie fine avec une aiguille à intestin ronde. Une suture de soutien n'était pas possible à cause de l'état des tissus environnants. Après cessation de la compression, forte pulsation, pas d'hémorrhagie consécutive, lumière du vaisseau pas diminuée.

2^o Coup de fourche dans l'épaisseur du bras droit au-dessus de l'articulation au coude. Le jour suivant, on trouva à l'opération un volumineux sac anévrisimal et une plaie à lambeau de l'artère brachiale, entamant la moitié antérieure environ de la circonférence du vaisseau. Suture transversale de la plaie, avec quatre points de suture (soie fine, aiguille droite). A cause de la minceur de la paroi, les trois couches furent comprises dans la suture. Léger rétrécissement de la lumière. Peu de temps après, le pouls est nettement senti dans les deux artères de l'avant-bras, à droite, mais plus faible qu'à gauche. Guérison.

OBSERVATION XX

Gérard-Marchant. Humérale, 1898.

Gérard Marchant présente un malade auquel il a pratiqué la suture artérielle de l'humérale, pour un anévrisme artério-veineux de cette artère dans le 1/3 supérieur du bras. La perforation avait été déterminée pas un tiers-point dans une rixe. La suture a été rendue délicate par le petit volume de l'ar-

tère, et il est impossible que l'un des trois fils placés pour oblitérer l'artère ait été perforant.

Les battements de l'artère ont disparu immédiatement après la suture, mais à la fin de l'opération ils ont pu être sentis par tous les assistants. Ce n'est que depuis quelques jours (et le sujet est opéré depuis un mois) que ces battements ont perdu de leur amplitude.

M. Ricard : — Je ne sens pas le pouls radial, et je me demande si cette suture n'a pas arrêté la circulation dans l'humérale.

M. Poirier : — Je ne sens pas non plus de battements au pli du coude.

Gérard-Marchant : — J'en'ai pas fait la ligature mais la suture ; trois quarts d'heure après, j'ai senti le pouls et on le sent encore, plus affaibli, bien entendu, mais il existe.

OBSERVATION XXI

Ricard, Axillaire, 1899.

Je présente une malade opérée il y a 18 mois, par un de mes collègues, pour un épithélioma du sein, aujourd'hui récidive, dans la glande mammaire et surtout dans les ganglions de l'aisselle.

L'extirpation de ces ganglions très adhérents nécessite la résection de la veine axillaire. Au cours de cette extirpation, l'artère axillaire fut incisée longitudinalement dans une étendue de 6 à 8 millimètres. Je suturai cette plaie par quatre fils de catgut en surjet. L'hémostase immédiate fut parfaite, et le pouls radial ne cessa de battre largement.

Aujourd'hui, quatre semaines après l'opération, mes collègues

peuvent constater que les pulsations radiales sont absolument égales des deux côtés.

OBSERVATION XXII

Seggel. Carotide primitive, 1899.

Seggel suture le 18 octobre 1899 une plaie transversale de l'artère carotide commune. Dans une tentative de suicide, un homme de 62 ans, se fit avec un rasoir une large plaie au cou. La carotide fut atteinte, elle présentait une entaille transversale, de 3-4 millimètres de large, à bords nets. On fit l'hémostase primitive avec trois pinces, puis, après isolement du vaisseau, au-dessus et au-dessous du point lésé, une pince de Kocher fut placée et légèrement serrée. Alors, avec une fine aiguille courbe, on fit trois points de suture à la soie, comprenant les deux couches externes de la paroi, et trois points de suture sur l'adventice. Par-dessus, la suture on ramène un lambeau de tissu conjonctif à base antérieure, comprimant la gaine du vaisseau. Guérison.

OBSERVATION XXIII

Ricard. Axillaire, 1900.

M. Ricard présente un malade auquel il a pratiqué l'arthrotomie pour luxation ancienne de l'épaule, et la suture latérale de l'axillaire.

OBSERVATION XXIV

Peugniez. Humérale, 1900.

Anévrisme artério-veineux très récent d'origine traumatique au coude. L'auteur se propose de mettre à nu l'orifice des communications artério-veineuses, d'isoler les deux vaisseaux, de réséquer la veine entre deux ligatures, de suturer l'artère.

Incision de 6 centimètres. Veine basilique intacte, mais dilatée. Nerf médian isolé et récliné. L'artère et la veine humérale, soudées l'une à l'autre, communiquent entre elles. Au point de contact, légère dilatation ampullaire des deux vaisseaux.

Compression de l'humérale au bras, séparation de l'artère d'avec la veine, qui est réséquée entre deux ligatures.

Extirpation du corps étranger (parcelle de fer provenant d'un marteau) qui est saisi dans les mors d'une pince, et extrait, non sans avoir déchiré la paroi artérielle des fines arêtes tranchantes qui hérissent ses bords. La plaie artérielle a 1 centimètre de long.

Suture avec une aiguille et de la soie fines. Sept points séparés. Pas d'hémorrhagie.

Le poulx, à peine perceptible à la radiale correspondante (11 h. 45), à 12 h. 30 est très net, à 4 h. plein et vibrant.

Suites opératoires simples. Dès le soir, circulation à plein canal dans le vaisseau opéré. Huit jours après, plaie cicatrisée et malade guéri.

OBSERVATION XXV

Krause Fémorale. Suture. circulaire, 1900.

Pendant l'extirpation d'une tumeur carcinomateuse un morceau de la veine et de l'artère fémorale dut être réséqué. Hémostase provisoire avec des pinces de Péan, dont les mors avaient été garnis de caoutchouc. Après que la jambe eut été fortement fléchie, le bout central fut invaginé dans le bout périphérique. Huit points de suture partant du bord central, à 3 millimètres du bord de la plaie, comprenant les tuniques moyenne et externe, pénétraient de dedans en dehors, dans l'extrémité périphérique à 1 centimètre du bord de la plaie, en traversant toute la paroi. Aussitôt après la suture, on peut sentir les pulsations dans l'artère au-dessus et au-dessous de l'endroit suturé. Plus tard, à cause de la gangrène, on dut faire l'amputation.

OBSERVATION XXVI

Kummel Fémorale. Suture. circulaire, 1900.

Kummel parvint à réunir par invagination les deux extrémités d'une artère fémorale, après résection d'un lambeau de 5 centimètres de longueur, en même temps qu'il faisait une suture circulaire de la veine fémorale. Pendant l'ablation d'une masse cancéreuse ganglionnaire de la région inguinale droite, on trouva l'artère fémorale environnée de toutes parts par la masse cancéreuse.

Elle fut libérée au-dessus et au-dessous, pincée avec des pinces garnies de caoutchouc, et le segment malade réséqué sur une longueur de 5 centimètres. Après libération suffisante au-dessus et au-dessous et flexion de la cuisse au niveau de la hanche, le bout central du vaisseau fut invaginé dans l'autre sur une longueur d'un $1/2$ centimètre, et suturé avec un fin fil de soie continu, et une fine légère aiguille courbe. Les hémorragies par les points de suture s'arrêtèrent aussitôt qu'on eut fait une double couche de suture sur l'adventice. Le sang reprit aussitôt son cours dans le vaisseau. L'endroit suturé fut, pour plus de sûreté, recouvert d'un lambeau musculaire. Après peu de temps, les pulsations de la poplitée étaient évidentes. Récidive du cancer au bout de peu de semaines, mort quatre mois après ; à la section, on ne voyait plus rien de la suture vasculaire, parce que l'artère était complètement détruite par la masse cancéreuse.

OBSERVATION XXVII

Gluck. Carotide interne, 1900.

Femme atteinte, au niveau de l'oreille, d'un cholestéatome devenu le point de départ d'un érysipèle ; celui-ci se compliqua bientôt d'une thrombo-phlébite de la veine jugulaire, qui donna lieu à des accidents méningitiques très prononcés.

Je réséquai l'os pétreux, et mis à nu la dure-mère, le sinus transverse et le golfe de la jugulaire. Ayant reconnu qu'il s'agissait d'une thrombo-phlébite septique, j'excisai la partie lésée de la jugulaire, et je réunis par des points de suture la paroi de la carotide interne qui avait été intéressée. Les suites furent des plus simples. Paralyse droite.

OBSERVATION XXVIII

Halstead. Axillaire, 1900.

Mme S..., 43 ans, opérée à la fin de mai 1900 pour un cancer avancé du sein. Ablation de toute la glande, des deux muscles pectoraux, de leur aponévrose, des glandes et de la graisse de l'aisselle en une seule masse : ablation des glandes sous-claviculaires. Quatre mois après, ablation des glandes qui sont placées derrière le sterno-mastoïdien. Au milieu d'octobre, nodosité à la partie externe de la clavicule, profondément située et douloureuse. Vers la fin de novembre, augmentation rapide. Le 14 décembre la malade se présente à l'examen et fut envoyée à l'hôpital polyclinique.

Opération. Incision parallèle à l'ancienne ligne de cicatrice. La tumeur a pour origine la portion restante du petit pectoral. Elle a repoussé les fibres internes du deltoïde, auxquelles elle adhère, et a envahi la partie supérieure du f. brachial et la capsule de l'épaule. Le f. brachial et le tiers interne du deltoïde, la capsule atteinte, et environ trois pouces de la veine axillaire sont enlevés avec la tumeur. Au moment où la dissection allait finir, l'artère axillaire fut trouvée adhérente au niveau de l'insertion du petit pectoral. En libérant l'artère de ses adhérences, elle est obliquement coupée sur les deux tiers de sa circonférence. Violente hémorrhagie qu'on arrête en plaçant l'index gauche sur l'artère, en la comprimant sur la clavicule.

On éponge, et on regarde la plaie du vaisseau. Au cours de la première opération, toutes les branches de l'artère, excepté les circonflexes, avaient été coupées. Il n'y avait donc aucune

chance pour le rétablissement de la circulation collatérale, et la seule chance de sauver le bras était la suture de l'artère. Quatre points de catgut furent passés au travers des deux tuniques externes du vaisseau et noués. Cela ferma si bien la plaie qu'aucune hémorrhagie ne suivit la cessation de la compression de l'artère. Suture avec un catgut (longitudinale) du tissu conjonctif périvasculaire. Ablation de la tumeur et fermeture de la plaie. Le pouls radial revint aussitôt aussi plein que celui du côté opposé. La malade guérit très bien de son intervention, et n'eut à aucun moment de troubles circulatoires dans son bras. Deux mois après, le pouls radial au côté gauche était pareil au droit.

OBSERVATION XXIX

Körte. Axillaire, 1902.

Le 27 mai 1900, une plaie de l'artère axillaire, produite au cours d'une réduction d'une luxation de l'épaule, par arrachement d'une branche collatérale. Après compression au-dessus et au-dessous avec des pinces garnies de caoutchouc, la suture fut faite avec quatre points sur un premier plan et deux autres points par-dessus.

Au bout de 21 jours, l'artère dut être liée, à la suite d'une hémorrhagie secondaire dont la cause ne put être connue de façon précise.

OBSERVATION XXX

Depage. Carotide primitive, 1902.

Maria D..., 52 ans, cancer de la langue occupant toute la partie postérieure latérale droite, y compris le plancher et le pilier antérieurs.

Opération, 20 novembre 1901, par la bouche, après trachéotomie, et ligature de la carotide externe.

C'est au cours de cette dernière, en voulant dégager les carotides externe et interne à leur bifurcation, que je blessai la carotide primitive avec ma pince à dissection. Un jet de sang abondant se produisit. Je plaçai une pince hémostatique sur la plaie artérielle, et après avoir fait la ligature de la carotide externe, je mis sur la primitive une ligature latérale. Mais au bout de quelques pulsations, le fil glissa et l'hémorrhagie se reproduisit, plus intense que la première fois. Je plaçai alors sur l'adventice, en deçà et au delà de la plaie, une pince de Péan, et, au moyen d'une aiguille très fine, je mis deux points de suture à la soie n° 1, en ayant soin de ne pas traverser la tunique artérielle interne. Hémostase parfaite et retour du pouls carotidien au delà de la blessure.

Après la suture de la peau, résection de la blessure.

Guérison sans la moindre complication. Actuellement, le pouls carotidien est parfaitement perceptible, et la malade se trouve dans un état de santé excellent.

OBSERVATION XXXI

Ortiz de la Torre, Fémorale, 1902.

Ortiz de la Torre fit sur l'artère fémorale, qui portait une blessure de 1 centimètre de long, produite par l'enfoncement d'un clou dans les environs du triangle de Scarpa, une suture en trois couches. La première couche fut faite au catgut à travers les trois tuniques, les deux autres couches à la soie sur l'adventice et la moyenne. Guérison facile.

OBSERVATION XXXII

Fergusson, Poplitée. Suture circulaire, 1902.

Au milieu de la nuit du 20 octobre 1902, X..., 38 ans, fut admis à l'hôpital de Chicago pour un coup de feu reçu 4 heures auparavant dans chaque cuisse. Un pansement antiseptique provisoire avait été aussitôt appliqué sur les deux plaies. L'examen montra :

A. — Cuisse gauche.

1^o Plaie, par balle, de la cuisse à deux pouces et demi au-dessus de la rotule, sur son côté interne ; léger écoulement de sang.

2^o La jambe entière était notablement enflée. Elle mesurait au-dessus de la rotule, en circonférence, 3 pouces $1/2$ de plus que du côté opposé, et un ou deux pouces de plus au niveau du mollet. L'enflure allait constamment en augmentant.

3^o Pâleur du pied, mais, au niveau du genou, coloration plus sombre qu'à l'état normal. Engorgement des veines superfi-

cielles, et évidemment compression des veines profondes par le sang extravasé.

4° Perte de la fonction.

5° Perte de la sensibilité et de la motilité du pied et de la moitié de la jambe. Impossibilité de sentir les parties touchées ou piquées, et de remuer le pied et la jambe.

6° Le pied et la jambe semblaient froids, quoique le malade se plaignît de chaleur et d'engourdissement à son niveau. La surface entière du membre n'était pas aussi chaude que du côté opposé.

7° La pression en un point quelconque du mollet, du genou ou de la cuisse était douloureuse. Le malade proteste quand on lui remue la jambe.

8° Pulsation diffuse dans la région poplitée, visible et sensible. Elle s'étend en haut et en bas tout autour du genou.

9° Souffle systolique derrière le genou et thrill.

B. — Cuisse droite.

1° La plaie était située en avant sur le tiers supérieur de la cuisse, et n'avait point amené d'autre complication que la pénétration au travers du muscle quadriceps.

C. *Elat général.* — Le shock était très marqué. Le malade pâle, faible, le regard anxieux, le pouls était petit et faible : 132 par minute. La température était un peu au-dessus de la normale. La respiration normale. Il était très altéré, et sa voix était rauque. Il avait des nausées, mais n'avait pas dormi.

Opération. — Le trajet de la balle du côté externe fut débridé, sur une longueur de quatre pouces environ, dans la direction du genou, désinfecté avec de l'acide phénique à 95 o/o, et celui-ci neutralisé avec de l'alcool, et la plaie bourrée de gaze iodoformée. Sur le côté interne, le trajet de la balle fut débridé au

travers des parties molles jusqu'au fémur, qui avait été pénétré à son extrémité inférieure, à deux pouces au-dessus de la rotule. La plaie fut tamponnée avec un paquet de gaze pour arrêter l'hémorrhagie. Un lien élastique fut placé autour de la cuisse, pour prévenir l'hémorrhagie artérielle. Une longue incision, sur le trajet de l'artère poplitée, fut faite pour découvrir celle-ci sur toute sa longueur. Une grande quantité de sang liquide et coagulé fut extraite de l'espace poplité et des espaces cellulaires au-dessus et au-dessous, avec les doigts d'abord, puis avec un lavage à l'aide d'une solution saline à 115° F.

Il me sembla important d'extraire autant que possible le sang extravasé, pour diminuer l'obstacle de la circulation. Une balle de plomb aplatie fut immédiatement rencontrée derrière l'artère blessée. L'artère était complètement séparée en deux à la jonction des tiers supérieur et moyen, à l'exception d'un petit lambeau de la tunique externe près de la veine. En relâchant la bande de caoutchouc, le sang jaillit par le bout central de l'artère blessée. Je disposai des liens de gaze autour de l'artère, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la blessure, pour faire l'hémostase temporaire, puis la bande fut enlevée.

Les extrémités déchirées furent réséquées sur une étendue d'un pouce environ (pour les deux bouts). Le calibre du bout central était libre et ouvert, celui du bout périphérique était fermé par un caillot de peu d'étendue, qui fut facilement enlevé. On vit ainsi qu'il n'y avait pas de circulation collatérale. Une anastomose par invagination fut alors tentée. Le bout supérieur fut introduit dans l'inférieur, sur une longueur d'un quart de pouce, et fixé là par quatre points de soie fine ; le bord libre du bout inférieur fut réuni au supérieur avec un surjet circulaire de soie fine.

La ligature temporaire de gaze fut alors enlevée, et le sang recommença à pénétrer dans la jambe. Le poulx reparut en même temps à la cheville, la pâleur extrême du pied disparut, et la chaleur revint. Pour restaurer la continuité de l'artère, la jambe avait été fléchie à angle droit. Un large lambeau de un pouce environ fut détaché du muscle demi-membraneux et appliqué sur l'artère au niveau de la suture. Les branches artérielles détruites étaient les articulaires supérieures, interne et externe. La veine poplitée était intacte, mais en enlevant les caillots autour de sa partie moyenne, deux de ses petites branches furent blessées, ce qui entraîna l'occlusion du gros tronc. Le nerf poplité n'était pas blessé. La plaie fut fermée avec des sutures au catgut, excepté à ses angles supérieur et inférieur, où l'on mit un drainage à la gaze. Un pansement fut appliqué, et la jambe fixée à angle obtus avec un appareil plâtré, le pied étant laissé libre.

Au cours de l'opération, injection sous-cutanée de 700 centimètres cubes de solution salée à la température de 115°. F. avec un tiers de grain de strychnine. A la fin de l'opération, poulx 112, température 100°,6 F., respiration 80.

Evolution post-opératoire.

Pendant le reste de la nuit, repos, un tiers de grain de strychnine chaque heure pendant 4 heures, chaque 2 heures pendant 24. Comme il n'y avait ni nausées, ni vomissements, on lui permit de boire autant d'eau chaude qu'il le désirait. Le lendemain, la sensibilité était revenue dans les orteils et le pied, la peau était normale comme couleur et chaleur. La quantité des urines émises durant les 12 premières heures après l'opération, fut de 12 onces; elles contenaient de l'albumine, du sang, du pus, des cellules épithéliales, des cylindres hyalins et granuleux.

Sa réaction était acide et sa densité 1030. Le second jour, température 100° F., pouls 118, respiration 20, le malade repose paisiblement. La strychnine par tiers de grain, fut injectée sous la peau toutes les 3 ou 4 heures, et les liquides donnés *ad libitum*.

Exactement 41 heures après l'opération, une douleur soudaine et extrêmement violente, fut ressentie dans le mollet. Le pied, qui était normal d'aspect, changea soudain de couleur, et la sensibilité disparut. Quand je le vis, 5 heures après, il se plaignit de souffrir encore du mollet, de la cheville et du pied. Celui-ci était plus chaud qu'à l'état normal, légèrement gonflé; les veines superficielles étaient dilatées, la sensibilité perdue, la couleur modifiée, et paraissant à la lumière électrique être plus sombre. Le pouls de la tibiaie antérieure à la cheville avait disparu.

Des cataplasmes chauds furent appliqués au pied et à la cheville. Le lendemain matin, à la neuvième heure du troisième jour après l'anastomose, le pied était ridé, pâle, exsangue et insensible. L'apport du sang vers la périphérie était évidemment interrompu, et dans l'espace des trois jours qui suivirent, la gangrène sèche se déclara avec une légère augmentation de température, tandis que le pouls s'améliorait, étant tombé à 90. Le premier pansement fut changé le cinquième jour, à travers une fenêtre de l'appareil plâtré, et une partie de la gaze fut enlevée.

Le neuvième jour, toute la gaze qui servait en drainage fut enlevée, la plaie nettoyée, et une légère couche de gaze iodoformée appliquée. A ce moment, une ligne très nette de démarcation entre le mort et le vif était apparue. Les orteils, une portion de la plante du pied et une portion du talon large comme un

dollar d'argent, et quelques points au côté externe du pied et de la cheville étaient sphacelés.

Première amputation. — Comme aucun symptôme général grave ne se produisait, que le patient devenait plus fort, que la plaie suivait un processus naturel de guérison par granulation, l'amputation fut retardée jusqu'au trente et unième jour après l'accident. Durant ce temps, la nature effectuait une séparation aseptique sous un pansement antiseptique. Alors, les orteils avec les extrémités des métatarsiens, un large lambeau de la plante, et la partie nécrosée du talon, furent enlevés. Dans le but de conserver autant du pied qu'il était possible, la plante fut laissée dépourvue de peau. Le pied fut soigné pendant quatre semaines, mais la plante ne bourgeonnait pas; au contraire, les parties molles se nécrosaient; une autre opération fut décidée.

Deuxième amputation. — Le cinquante et unième jour après l'accident, une seconde amputation fut entreprise, et le pied retranché au niveau de l'articulation médiotarsienne. En même temps, la balle de la cuisse droite fut enlevée. Elle était située à quatre pouces au-dessus de la rotule, dans l'épaisseur du quadriceps.

16 mars 1903. — Le malade va bien il se sert de sa jambe et vaque à ses affaires. Il était revenu à l'hôpital le 12 février, se plaignant de ne pas pouvoir redresser sa jambe, ce qui était dû à l'existence d'une bride cicatricielle au niveau du creux poplité. J'enlevai le tissu cicatriciel en entier, et en profitai pour examiner l'artère. Je fus enchanté de sentir et de voir ses pulsations au-dessus, au dessous et au niveau de l'anastomose. C'est la preuve évidente du succès de l'opération.

En recherchant dans la littérature, je n'ai pas réussi à trouver d'autre cas d'anastomose de la poplitée.

OBSERVATION XXXIII

Wuart. Artère iliaque externe, 1903.

L'artère iliaque ayant été blessée au cours d'une cure radicale de hernie inguinale du côté droit, l'opérateur affolé, fit chercher M. Wuart, qui, à son arrivée, trouva les choses dans l'état suivant :

La plaie opératoire, large et presque transversale, avait été agrandie au moyen d'une incision verticale de quelques centimètres, suivant la direction de l'artère fémorale. L'arcade crurale avait été sectionnée, et quelques pinces placées un peu au hasard dans la profondeur.

Une forte compression, faite avec des tampons, arrêtait momentanément l'hémorrhagie.

M. Wuart enlève les tampons, décolle le péritoine, le récline et constate que c'est l'artère iliaque externe qui saigne. Il saisit le vaisseau au-dessus et au-dessous du point lésé avec des pinces de Kocher caoutchoutées.

L'hémorrhagie étant ainsi complètement arrêtée, il peut, en disséquant la gaine adventice infiltrée de sang, reconnaître le siège et la disposition de la plaie artérielle.

Elle était située sur le bord interne du vaisseau un peu au-dessus de la naissance de la circonflexe iliaque, qui était elle-même sectionnée. Sa forme était ovale, et son grand axe, parallèle à celui de l'artère, mesurait de 4 à 5 millimètres.

M. Wuart entreprit de la suturer. Son intention était de pas-

ser des points non perforants, suivant la technique qui a été recommandée par tous les expérimentateurs. Mais avec le matériel dont il disposait, la petite aiguille de Reverdin pour suture intestinale, cela ne lui fut pas possible. C'est donc des points perforants qu'il plaça ; il en fit trois avec de la soie fine. Par-dessus ces trois points, il exécuta une suture soignée de la gaine adventice avec la même soie et sur une longueur d'un centimètre et demi.

Au moment d'enlever les pinces de Kocher, il exerça une légère compression avec un tampon. Celui-ci étant retiré et le cours du sang rétabli, l'hémostase se montra parfaite, aucun suintement ne se fit par les points de suture.

La brèche de la paroi abdominale fut réparée partiellement et largement drainée. Il se produisit une légère suppuration qui se tarit rapidement. Trente-cinq jours après l'opération, soit le 10 décembre 1901, le malade partait pour Vincennes en bon état.

A aucun moment, l'examen le plus attentif n'avait révélé le moindre trouble circulatoire dans le membre. Les battements des artères étaient aussi forts que du côté sain ; la température était égale des deux côtés. Il survint seulement le second jour quelques douleurs légères dans la cuisse et dans la jambe.

Le malade a été revu au mois de juin 1902, soit huit mois après l'opération. A cette époque, l'artère fémorale bat d'une façon très nette et très visible sur une longueur de quatre à cinq centimètres au-dessous du niveau de l'arcade crurale. Les battements sont même beaucoup plus facilement perceptibles à la vue que ceux du côté opposé, ce qui tient probablement à ce que, l'arcade crurale ayant été cou-

pée, l'artère est plus superficielle. L'artère ne paraît pas dilatée. A 5 centimètres de sa naissance, l'artère ne bat plus d'une façon sensible, alors qu'on la sent facilement au point correspondant du côté opposé, et tout permet de croire que l'artère a été oblitérée à ce niveau. C'est du moins l'impression de M. Tillaux et de M. Wiart.

Il paraît donc certain que l'artère fémorale s'est oblitérée secondairement au niveau de sa bifurcation. C'est sans doute pour cela que les battements dans la partie restée perméable paraissent plus forts que du côté sain.

OBSERVATION XXXIV

Lejars. Fémorale, 1902.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, vigoureux. Le 23 février 1902 à 8 heures du soir, il est pris entre les tampons de deux voitures électriques qui se suivent, le tampon antérieur porte en plein dans la région inguino-crurale gauche, le tampon postérieur en pleine fesse. Il se dégage, fait trois pas et tombe. Il entre dans le service de M. Lejars le lendemain matin, porteur d'une énorme bosse sanguine au niveau du triangle de Scarpa.

On ne sent les battements ni de la fémorale à la partie inférieure de la cuisse, ni de la poplitée, ni de la tibiale postérieure.

Diagnostic. — Attrition sous-cutanée de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa.

Le 27 et le 28 le pied se refroidit, pas de fièvre, état général bon.

Opération. — 1^{er} mars. — Incision verticale, évacuation de sang et de caillots. La veine fémorale paraît perméable. L'artère est

dure, noire, épaissie sur une longueur de cinq centimètres ; et ce segment contus commence à 1 centimètre environ au-dessous de l'arcade et finit à 2 centimètres environ au-dessous de l'origine de la fémorale profonde, cette dernière présente le même aspect sur une longueur d'environ 2 centimètres. La fémorale bat nettement et fortement sous l'arcade à la limite de cette zone noire et indurée ; au-dessous on ne trouve plus de battements, l'artère reprend sa coloration normale mais elle est notablement moins grosse.

Une ligature d'attente, sous-tendue par un demi-drain, est placée sur le bout supérieur de la fémorale. M. Lejars incise alors l'artère au bistouri, longitudinalement, sur une longueur de un centimètre et demi, traverse une tunique adventice au moins triplée d'épaisseur, noire et totalement imprégnée de sang, puis une tunique moyenne friable, comme effritée et écaillée sur sa face interne, aussi infiltrée de sang, pénètre dans la lumière de l'artère occupée par des caillots noirs, mous, irréguliers ; en extrait quelques-uns avec une pince, et à ce moment un jet de sang, rouge, peu saccadé, surgit du bout inférieur. Une seconde ligature sur demi-drain est placée le plus bas possible sur le bout inférieur, et M. Lejars achève d'extraire les caillots en comprimant légèrement le vaisseau de bas en haut. Il peut alors passer un stylet librement dans le bout inférieur de la fémorale, et aussi dans la fémorale profonde. La perméabilité étant donc rétablie de ce côté : en haut, la ligature enlevée, le sang ne s'écoule pas. Remplacement de la ligature, prolongation de l'incision jusqu'à lui donner trois centimètres en dépassant la limite du segment contus. Par pression de haut en bas, extraction de deux caillots moulés gros comme l'index.

L'artère est alors libre.

La plaie artérielle est réunie par un surjet à la soie n° 00, à points très rapprochés, non perforants, et chargeant l'adventice et la partie externe de la tunique moyenne. Puis un second surjet à la soie n° 0, passé dans la tunique adventice seule, complète la réunion. La ligature d'attente ayant été retirée, un peu de sang rouge suinte entre deux points insuffisamment serrés, le suintement s'arrête par l'application du second surjet, l'aiguille ayant été enfoncée un peu plus profondément à ce niveau.

On termine l'opération.

Bien entendu, les tuniques épaissies et serrées encore par la ligature ne laissent qu'une lumière centrale restreinte. La réunion artérielle terminée, on ne constate pas de battements proprement dits dans le bout inférieur, mais l'artère s'affaissait bien sous le doigt, et l'on y sentait un frémissement qu'on ne percevait pas avant. L'absence de battements était expliquée par le faible calibre du vaisseau désobstrué, les parois épaissies et infiltrées de ce segment, qui, ayant perdu toute élasticité, figurait une sorte de tube inerte.

La sensibilité revient dans le pied, le malade a le sens musculaire ; à partir du 5, ces phénomènes disparaissent de nouveau, on assiste à la progression du sphacèle.

Le 16 mars. — Les plaies crurales sont cicatrisées.

Le 26. — Gangrène sèche de la plante du pied et des orteils ; gangrène humide du pied et du cou-de-pied.

Le 4 avril. — Amputation à la hauteur de la tubérosité antérieure du tibia. A la base du lambeau postérieur apparaissent les gros vaisseaux obturés par un caillot adhérent.

Réunion sans accident.

OBSERVATION XXXV

Suture circulaire des artères radiale et cubitale, par
M. Delanglade, de Marseille.

Le 2 octobre 1902, à dix heures du matin, B. R., garçon laitier de vingt-et-un ans, venant de chercher du fourrage, se trouvait assis à l'arrière de la voiture qui allait bon train. Un brusque et fort cahot le projette violemment sur le sol, et en même temps que lui, sa faux. Il tombe sur le tranchant, s'entaille profondément le membre supérieur, saigne à flots, peut pourtant se relever et bondir dans une pharmacie voisine. Vite, on applique à travers ses vêtements, un lien constricteur à la racine du membre. Il était temps.

Plus tard, il est conduit à l'Hôpital de la Conception où, appelé comme chirurgien de garde, j'arrive à deux heures. Je le trouve pâle, refroidi, déprimé, ayant le pouls rapide et peu tendu, malgré l'injection de sérum artificiel que l'on a commencé à faire.

La plaie siège à un ou deux travers de doigt au-dessous du pli du coude.

Elle ressemble à une coupe d'amphithéâtre. Toutes les parties molles de la région antérieure sont, jusqu'aux os, sectionnées avec la plus grande netteté. L'entaille va plus loin en dedans où elle s'arrête contre le nerf cubital qui n'est pas cutané ; cependant qu'en dehors, le nerf médian et les branches sensitives du radial, du musculo-cutané, du brachial entamé interne, etc., ont été coupés avec tous les vaisseaux et muscles de la région. La partie du membre qui siège au-dessous de la bande est froide, inerte, insensible.

Après désinfection et chloroformisation, suture artérielle. Les deux bouts, béants, sont aisés à trouver malgré leur rétraction. On voit en les libérant que la section a porté à un petit travers de doigt au-dessous de la bifurcation de l'humérale, avant que les artères de l'avant-bras aient émis aucune collatérale. Le rapprochement est fait par des fils de soie 00 portés par une très fine aiguille à chacune de leurs extrémités.

Cette disposition a pour but de traverser les tuniques artérielles de leur face externe vers la tranche de section sur l'un et l'autre bout. Grâce à cet artifice, je crois n'avoir fait aucun point perforant. Toutes les anses sont simples. Elles sont serrées au fur et à mesure de leur application, toujours très modérément pour ne pas froncer les tuniques. Une seule fois, je dois couper un fil et le remplacer : l'aiguille n'avait chargé que l'adventice qui était venue dès lors se placer comme un voile sur la lumière du vaisseau. Tous mes autres fils (six pour chaque artère) ont cheminé dans la tunique moyenne. J'avais si grande hâte de diminuer la durée de l'ischémie du membre supérieur (elle se prolongeait depuis plus de 4 heures), que sitôt la suture achevée, avant même de s'occuper des veines et des nerfs, je fis retirer la bande de la racine du membre. Trois faits importants apparurent alors :

1° La suture resta étanche ;

2° Les pulsations très nettes dans le bout supérieur ne furent pas perceptibles dans le bout inférieur ;

3° La circulation se rétablit aussitôt dans tout le membre. Non seulement les téguments reprirent leur teinte rosée, mais il y eut par le bout périphérique des veines superficielles et profondes, plus que par leur bout central, une hémorrhagie gênante.

Hémostase de ces veines, suture nerveuse, suture musculaire et cutanée. Drainage. Pansement aseptique, le coude en flexion.

Désormais, les doigts, qui émergent seuls du bandage, sont chauds, roses, n'éprouvent pas de fourmillements.

Le lendemain des signes d'infection apparaissent : pouls rapide, température montant jusqu'à 40 degrés, agitation. M. Pluyette, dans le service de qui est le malade, doit retirer quelques points de suture et faire un pansement humide. Il remarque dès ce moment des traces de mortification des téguments de la partie antérieure et supérieure de l'avant-bras. La température redevient normale en deux ou trois jours, mais une eschare cutanée se délimite, s'isole, tombe.

Le 27 novembre, la plaie est fermée. La cicatrice se compose de deux parties : l'une, transversale, résulte de l'entaille. Elle commence en dedans à 4 cent. 5 au-dessous du sommet de l'épitrôchlée et finit en dehors à 6 centimètres au-dessous du sommet de l'épicondyle. Par suite de la rétraction, elle n'occupe plus toute la largeur de la face antérieure de l'avant-bras.

Son extrémité interne répond à 12 millimètres en dedans de la ligne épitrôchléopisiforme, son extrémité externe à 14 millimètres de la ligne étendue du sommet de l'épicondyle à la gouttière radiale. L'autre partie, longitudinale, résulte du sphacèle. Elle se continue avec la précédente qu'elle rend convexe en bas et se prolonge sur 10 centimètres, large elle-même d'un doigt, à l'union des tiers externe et moyen de la face antérieure de l'avant-bras. Il n'y a ni œdème, ni coloration anormale de la peau.

On ne sent rien de suspect au niveau de la suture artérielle. La radiale n'est pas perceptible dans la gouttière du pouls.

Les résultats de la suture proprement dits doivent être examinés séparément pour :

1^o L'étanchéité de la plaie vasculaire ;

2^o La perméabilité de l'artère.

Au premier égard le résultat a été bon, non seulement immédiatement, ce qui n'est pas surprenant puisque l'affrontement était exact et les points non perforants ; mais, ce qui est plus digne d'attention, ultérieurement ; il n'y a eu, et le foyer était septique, ni hémorrhagie secondaire, ni élimination des fils de soie, ni ectasie. J'ai revu le malade dans les premiers jours de janvier.

En ce qui concerne la perméabilité, il est beaucoup plus difficile de se prononcer. Plaideraient contre : « 1^o le sphacèle d'une faible portion des téguments antérieurs, mais la valeur de cet argument serait plus grande si la plaie n'avait pas été infectée, et si le membre n'avait pas subi une ischémie totale pendant plus de quatre heures ; 2^o le fait qu'au cours de l'opération le pouls n'a pas repris dans le bout inférieur, et qu'ultérieurement on n'a jamais plus senti les battements de la radiale à leur place accoutumée. Le fait contraire démontrerait évidemment la perméabilité.

Celui-ci témoigne que depuis l'accident, il n'y a pas, en aval de la suture, le même courant qu'en amont. Mais, faut-il conclure de là l'oblitération des deux vaisseaux ? Cette affirmation ne me paraît pas s'imposer, et je serais porté à penser qu'un simple rétrécissement suffit à l'expliquer. Le fait cité par M. Bazy, le 25 mars dernier, est absolument en faveur de cette hypothèse. Mais ce qui me pousse le plus à l'admettre, c'est la rapidité avec laquelle s'est rétablie la circulation aussitôt que le lien constricteur a été retiré : téguments immédiate-

ment roses, hémorrhagie veineuse immédiate. Cela ne tranche-t-il pas avec le refroidissement et la pâleur du membre, si communément observés, après la ligature de l'artère principale jusqu'à rétablissement de la circulation collatérale ? Or, les conditions dans lesquelles nous nous trouvions, étaient, à cet égard, bien plus défectueuses que celles d'une ligature ordinaire. Avec les artères radiale et cubitale étaient coupées toutes les branches antérieures de la région. Comme nous nous trouvions à un doigt de la bifurcation de l'humérale et au-dessus de la naissance de toute collatérale, il est certain que le système de la recurrenle radiale antérieure a été sectionné, qu'il en est de même du système de la recurrenle cubitale antérieure, et probablement aussi de la recurrenle cubitale postérieure qui naît par un même tronc. De tout le réseau collatéral du coude il ne serait donc resté pour assurer la suppléance que la recurrenle radiale postérieure, branche de l'interosseuse.

Cette seule branche aurait-elle suffi, s'il n'y avait eu aucune perméabilité des radiale et cubitale, à rétablir la circulation aussi vite ? Cela me paraît plus qu'improbable.

J'ajoute que les artères radiale et cubitale ayant bien leur volume normal, une anomalie vasculaire est très peu vraisemblable.

La suture artérielle circulaire a été d'une facilité qui m'a d'autant plus surpris que je ne l'avais jamais exécutée auparavant, même sur le cadavre ou les animaux. Les circonstances étaient évidemment favorables : plaie très nette, artères d'homme jeune et sain, liberté du champ opératoire, grâce au lien constricteur de la racine du membre. Deux conditions encore furent peut-être heureuses à cet égard : par la rétraction, les parois artérielles n'augmentent-elles pas d'épaisseur en vertu de leur

élasticité ? Et d'autre part, le type musculaire des artères de moyen calibre ne se prête-t-il pas mieux au placement des fils que le type élastique des grosses artères ?

On ne peut, bien entendu, songer, à résoudre toutes ces questions sur un cas isolé : mais le problème des sutures artérielles, et particulièrement des sutures circulaires, est encore si obscur que tous les faits, bien rares d'ailleurs, semble-t-il, doivent être versés aux débats.

OBSERVATION XXXVI

Launay 1903. Carotide primitive.

La malade de M. Launay était une femme de soixante-cinq ans, entrée à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Quénu, que M. Launay suppléait, le 12 novembre 1903. Elle portait, depuis dix ans, au côté gauche du cou, une tumeur, qui paraissait occuper le lobe correspondant du corps thyroïde, et qui avait acquis le volume du poing ; elle était rénitente, probablement kystique, et, d'ailleurs, indolente. L'augmentation de volume, progressive, quoique lente, l'apparition, assez récente, d'une ulcération cutanée, sans caractère malin, mais qui donnait lieu à un suintement fort désagréable, telles étaient les raisons qui avaient engagé la malade à se faire opérer.

L'intervention fut pratiquée le 16 novembre 1903. La tumeur est découverte par une incision parallèle au bord antérieur du sterno-mastoïdien, et qui se dédouble au niveau de l'ulcération, pour la circonscrire ; en dedans et en bas, la dissection

est assez facile et nécessite seulement la section et la ligature de plusieurs grosses veines et de l'artère thyroïdienne inférieure, également dilatée ; en arrière et en dehors les adhérences sont beaucoup plus serrées, et, au moment où l'opérateur coupe une bride plus épaisse et plus résistante que les autres, un jet de sang s'échappe de la profondeur, assez gros pour faire craindre tout de suite une blessure de la carotide. Compression digitale, hémostase provisoire avec des pinces, achèvement de l'extirpation du lobe thyroïdien (il s'agissait d'un kyste sanguin, à parois dures et épaisses). On s'occupe alors de fermer la plaie carotidienne, car l'on a reconnu très nettement que la lésion porte bien sur la carotide primitive, au niveau de sa bifurcation, et qu'elle figure une section longitudinale, de 15 millimètres de longueur environ.

Deux pinces de Kocher, chaussées de drains, sont placées au-dessus et au-dessous de la plaie artérielle, et peu serrées ; on enlève les pinces qui ont servi à l'hémostase primitive, mais le sang « vient » encore, par le bout supérieur ; c'est que la pince supérieure n'a saisi que la carotide externe. On applique alors directement l'une à l'autre les deux lèvres de la plaie artérielle par deux pinces à forcipressure sans griffes, et l'on se met en devoir de réaliser la suture.

Elle est pratiquée « en traversant toute l'épaisseur des parois artérielles, juste au dessous du bec des deux pinces latérales, sans chercher à faire des points non perforants. Un surjet est ainsi placé, au fil de lin fin, à l'aide d'une aiguille droite de couturière. Le surjet dépasse au dessus et au-dessous la plaie artérielle et plisse très légèrement la paroi. Deux points complémentaires sont nécessaires pour arrêter un suintement sur le trajet de la suture. Celle-ci terminée, aucun suintement san-

guin ne persiste ». Les pinces sont enlevées et la circulation se rétablit aussitôt.

La plaie est réunie avec un drain ; la cicatrisation a lieu sans incident.

« Le 27 novembre, onze jours après l'opération, on sent très facilement les battements de la carotide dans toute la hauteur du cou, de la clavicule à l'angle de la mâchoire. Les battements de la temporale et de la faciale gauche sont identiques à ceux du côté droit ».

Le 2 décembre, l'opérée nous était présentée et nous pouvions faire les mêmes constatations. A quelque temps de là, elle rentrait dans son pays, et, quatre mois plus tard, une lettre de son médecin, le Dr Thévenon, donnait les renseignements suivants : « Aucun trouble ne s'est manifesté, ni du côté du cerveau, ni du côté de la face ; œil absolument intact et sans altération de la vue. Il n'y a pas eu, par conséquent, d'embolies. Du reste, les battements de la carotide primitive et de la carotide externe sont aussi normaux que ceux de droite ; ceux de la carotide interne m'ont semblé même être plus exagérés. Quant à la carotide externe, il y avait une légère diminution dans les battements ; il en était de même pour la faciale et la temporale ; les battements de celle-ci seraient même un peu irréguliers ».

Quoi qu'il en soit il ne semble pas douteux dit M. Lejars, que la carotide suturée ne soit restée perméable et de calibre, sinon tout à fait normal au moins peu réduit.

OBSERVATION XXXVII

Tuffier 1903. Fémorale.

Le 25 avril 1903, au n° 20 de la salle Ambroise-Paré, dans mon service de Beaujon, j'ai trouvé un apache âgé de vingt-six ans, très vigoureusement constitué, et qui, dans une rixe, avait reçu un coup de couteau vers le tiers inférieur du triangle de Scarpa. Lorsque je vis le malade, il était sous un pansement aseptique fait par mon interne; les battements de la pédiuse et de la tibiale postérieure étaient normaux, le membre n'était ni douloureux ni tuméfié; comme cet homme était très abattu par la rixe de la nuit précédente, je remis au lendemain l'examen de la plaie.

En enlevant le pansement, je découvris au-dessus de la pointe du triangle de Scarpa une plaie étroite de un centimètre et demi, une infiltration sanguine du tiers supérieur de la cuisse; à travers les lèvres de la peau, on voyait l'extrémité du caillot. Pensant qu'il s'agissait de la blessure d'un gros vaisseau sur le trajet duquel se trouvait la plaie, je débridai largement et j'enlevai d'énormes caillots qui avaient dissocié les plans musculaires. Puis, arrivant sur la face antérieure du paquet vasculo-nerveux, je trouvai un petit caillot adhérent à la surface de l'artère, et, dès que je l'enlevai un jet de sang fut projeté très haut, à travers un orifice situé sur la face antérieure de la fémorale. Cet orifice mesurait à peine un centimètre. Il était parallèle au grand axe du vaisseau; la fémorale était perméable au-

dessus et au-dessous. Faisant avec deux doigts la compression au-dessus de cet orifice, je passai d'une lèvre à l'autre trois points de catgut, puis, par dessus, trois points à la Lembert, et, m'étant assuré que la plaie était étanche et la perméabilité de l'artère fémorale conservée à ce moment, je fermai la plaie en la drainant. Mon malade a parfaitement guéri et à aucun moment il n'a eu un trouble appréciable dans la circulation du membre inférieur. Il quitta l'hôpital le 24 mai.

OBSERVATION XXXVIII

Kôrte. Suture de l'artère poplitée.

M. W. Kôrte (de Berlin), relate un cas d'anévrisme artérioveineux du creux poplité, survenu à la suite d'une lésion traumatique chez un jeune garçon de 13 ans. L'opérateur réussit, après extirpation de l'anévrisme, à pratiquer la suture séparée de l'artère et de la veine à l'aide d'un surjet au catgut. La persistance du pouls au niveau du pied lui démontra que l'artère poplitée était restée perméable.

CONCLUSIONS

La suture des artères, comme les plaies qu'elle tente de réunir, est partielle, ou totale et circulaire.

1^o *Sutures partielles.* — Les sutures partielles sont en grande majorité.

Le procédé de choix pour les faire est la suture à points séparés, faite à la soie, avec une aiguille droite de couturière, aussi fine que possible. On n'attache plus guère d'importance au fait que les points seront ou ne seront pas perforants.

La suture sera faite en milieu aseptique avec un fil aseptique.

Les résultats immédiats et éloignés sont assez satisfaisants pour qu'on ait le droit d'employer la suture, en cas de plaie nette, non infectée, pas trop considérable, siégeant sur une grosse artère des membres, du cou, des viscères.

Les plaies contuses, avec attrition grave des parois, ne doivent pas être suturées.

2^o *Sutures circulaires.* — Très peu nombreuses, avec des suites dispartes, si bien qu'on ne peut conclure d'une façon ferme, sur leur utilité et leurs indications.

Vu : le Président de la thèse,

TILLAUX

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Italien.

- SALOMONI. — *Gaz. del Ospe. Milano*, 1900.
- TROIANI. — *Sut. circul. dell. Arterie ; giorn. Med. del R^o Esercito*, 1901.
- FOSSATURA. — *Sut. dell. Arterio. Rivista syntetica Ann. di med. Nav. Roma*, 1901, p. 418.
- SALINARI et VIRDIER. — *Sutura delle Arterie, giorn. Medico. del R. Esercito*, 1902.
- ALEGIANI. — *Compressione et ligatura temp. dell. Arterie. Policlinico*, 10 mai 1902.
- BURCI. — *Processus de réparat. des veines long. du cou. Centralbl. f. chirurgie*, 1891, no 23.
- MUSUMECI GRASSO. — *Suture des art. Cliniqua chirurg.*, 1900. *Suppl. del Policlino. Genn*, avril 1900, no 12.
- TOMASELLI. — *Sut. des art. Gazzeta. chirurg.*, avril 1900. *Clinica chirurgica*, juin 1902, no 6.
- POGGI. — *Riforma medica*, 1897.
- VILLAR-BRACHET. — *Tribuna. Medica*, 1894.
- SALOMONI. — *Sutura delle Arterie. Gazzeta degl'ospedale*, mai 1903.

Allemand.

- SALVIA. — *Wien. Med. Wochenschrift.*, 3-10-27 mai 1902.
- TICHOW. — *Centralb. f. chirurg.*, 1895 (Veiner).
- NITZE. — *Cent. f. chir.*, 1897, p. 1048.
- MUSCATELLO. — *Cent. f. chir.*, 1892, p. 85.
- PATR. — *Sut. art. Arch. f. Klinik. Ch.*, 1900. *Sem. Medic.*, 1900.

- DORFLEV. — Ueber Arteriennaht. Centr. f. Chirurgie, 1900.
Annale of Surgery, 1900.
- HORROCH. — Allg. med. Z. tg. Nos 22-23, 1888.
- DERSELBE. — Arch. f. Klin. Chir., Bd 42-816. Cent. f. chir.,
1899, no 48.
- JASSINOWSKI. — Inaug. Disser. Dorpat 1889. Annals of Surger,
1900. Cent. f. chir., 1900.
- KLEMM. — Zur Casuistik. der Gefasneverletzany Deutsch,
Med. Wochensh., 1897, no 18.
- SCHMITZ (H.). — Die arteriennaht Deutsche. Zeitchriff. f. chir.
3-4, 1903.
- REINSHOLM. — Différentes méthodes de réunion circulaire des
gros troncs veineux et artériels. Nord. Méd. arkiv,
part. chirurg., xxxv, 3-4, xxxvi, 1.
- HOPFNER. — Ueber Gefassnaht. Gefassstrauksautution und Re-
plantation von amputirten Extremitaten. Arch. f.
Klin. Chir., lxxx, 2.

Français.

- PETIT (R.). — Soc. biol., 25 janv. 1896.
- F. FRANK. — Soc. biol., 25 janv. 1896.
- CARREL. — Anat. vascul. Lyon méd, 1902.
- BOUGLÉ. — Arch. med. Exp., 1901.
— Soc. Anat., 1900, p. 164.
- MORESTIN. — Soc. Anat., 1900, p. 164.
- JABOULAY. — Lyon méd., janv. 1896.
— Soc. Sc. med. Lyon, 9-15 fév. 1898.
- HEMERY. — Th. Lyon, 1902.
- LEGERCLE. — Th. Lyon, 1902.
- ARNAT. — Bull. gén. de théér., 8 août 1903.

HU BEARD. — Suture of arteries Med. Ricord, 1902, 10 mai.

LEJARS. — Semaine médicale.

Espagnol.

SAN MARTIN Y SATRUSTEGUI. — Cirurgica de laparato circulatorio. Mochid.

Observations.

1. HALLOWELL. Art. humérale. (1759).
2. LAMBERT. Carotide (1762).
3. ASSMANN. Fémorale (1772).
4. HEIDENHAIM. Art. axillaire. Centralbl. f. chir., n° 49, 1895.
5. VON ZOEGE MANTENFFEL. Art. fémorale. Berlen. Klemsch. Woch. 1895, n° 36 (1895).
6. ISRAËL. Art. iliaque externe Centralbl. f. chir., 1895, n° 19, p. 1113. Berlen. Klem. Woch., 1895, n° 34.
7. SABANAYEFF. Art. fémorale. Centralbl. f. chir., 1896.
8. ORLOW. Poplitée. Centralbl. f. chir., 1897, p. 608.
9. DURANTE. Art. poplitée. Fortschritte der Chirurgie, 1896, p. 285.
10. DURANTE. Art. axillaire, 1896.
11. MURPHY. Art. fémorale. Int. circulaire. Méd. Record, 1897.
12. MURPHY. Compte-rendu du XII^e congrès international de janvier. Moscou 1897. T. V, page 385.
13. ROTTER. Poplitée. Deutsch. med. Wochenschr. 1901. Vereinsheil.
- 14-15. DJEMIL-PACHA. Axillaire (2 obs.). Congrès de Moscou, 1897.
16. LINDERER. Fémorale. Berliner Klin. Wochen, 1898. Centralbl. f. chir., 1898.

17. CAMAGGIO. Art. fémorale. *Riforma medica*, 1898, 304.
- 18-19. GARRÉ. Carotide interne. Humérale. *Centralbl. f. chir.*
1899, n° 48.
20. GÉRARD-MARCHANT. Art. maxillaire. *Soc. chirurgie*, 1898,
p. 747.
21. RICARD. Art. maxillaire. *Soc. chirurgie*, 1899, p. 562.
22. SEGGER. Carotide primitive. *Munich. medicin. Wochenschrift*, 1900, 52-53.
23. RICARD. Axillaire. *Soc. chir.*, 1900, p. 1040.
24. PEUGNIEZ. Humérale. *Gaz. méd. de Picardie*, 1900.
25. KRAUSE. Fémorale. Sut. circulaire. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1900.
26. KUMMEL. Fémorale. Sut. circulaire. *Supplemento al Policlino*, 1900, n° 12. *Annals of surgery*, 1900.
Munich med. wochensch., 1899.
17. GLUCK. Carotide interne. *Arch. f. Klin. Chir.* 1900.
28. GLUCK. *Soc. méd. de Berlin. Semaine med.*, 1900, p. 173.
28. HALSTEAD. Axillaire. *Méd. Record*, 20 juillet 1901.
29. KORTE. Art. axillaire. *Deutsch. med. Wochenschr.*
30. DEPAGE. Carotide primitive. *Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie* (février 1902).
31. ORTIZ DE LA TORRE. Fémorale. *Revista di medicina y cirugía practica*, 1902. *Centralbl. f. chirurg.* 1902, n° 23.
32. FERGUSSON. Poplitée, circulaire. *Annals of Surgery*, mai 1903.
33. WIART. Art. iliaque externe. *Soc. chirurgie*, 1903.
34. LEJARS. Fémorale. *Bulletin. Soc. Chir.* 21 mai 1902, p. 609.

35. DELANGLADE. Radiale, cubitale, sut. circul. Bulletin, soc. chir. 14 avril 1903.
36. LAUNAY. Bull. et mém. soc. chirurg, 28 juin 1904, p. 672 et suiv.
37. TUFFIER. Bull. et mém. soc. chirur. 28 juin 1904, p. 677 et suiv.
38. KORTE. Cent trente-troisième congrès de la Société allemande de chirurgie, semaine médicale 1904, p. 117.

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACE.	5
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Historique	11
CHAPITRE II. — Technique. Procédés opératoires.	18
TABLEAU SYNOPTIQUE	42
CHAPITRE III. — Résultats.	46
CHAPITRE IV. — Indications.	65
OBSERVATIONS.	69
CONCLUSIONS.	114
BIBLIOGRAPHIE	115

A MES PARENTS

A MON MARI

Que nos premiers maitres de Clermont-Ferrand reçoivent l'assurance de notre reconnaissant souvenir. Tout particulièrement nous remercions M. le Docteur Bousquet, professeur de Clinique Chirurgicale, de la grande bienveillance et des nombreuses marques d'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant le cours de nos études.

A M. le Docteur Barié, qui a bien voulu nous recevoir dans son service, et qui ne nous a pas épargné ses précieux conseils, nous adressons nos plus sincères remerciements.

Nous tenons également à exprimer notre gratitude à M. le Professeur Pinard et à M. le Docteur Bazy pour l'enseignement pratique que nous avons retiré de leurs leçons.

Nous sommes reconnaissante à M. le Professeur agrégé Méry, suppléant de M. le Professeur Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades, d'avoir bien voulu nous confier le sujet de cette thèse ; nous apprécions aussi les excellents conseils qu'il nous a donnés pour la pratique des maladies infantiles.

M. le Docteur Guillemot, chef de Clinique aux Enfants-

Malades, nous a prêté, pour notre thèse, son précieux concours, nous lui en savons infiniment de gré.

Que M. le Professeur Poirier, auquel nous n'avons jamais demandé un conseil ou un service sans trouver toujours un accueil bienveillant, reçoive l'expression de toute notre reconnaissance.

En acceptant la présidence de notre thèse, M. le Professeur Hutinel nous fait un grand honneur, nous le prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Pendant l'année que nous avons passée à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Grancher, M. le docteur Méry a attiré notre attention sur la présence de deux enfants atteints de cirrhose cardio-tuberculeuse. Il nous a montré combien les signes de cette affection en étaient obscurs, quelles erreurs d'interprétation en pouvaient résulter, erreurs qui ont souvent conduit à des opérations toujours regrettables, et quelquefois funestes, puisque chez l'un de ces enfants, la mort s'en est suivie.

Or, pour qui n'est pas prévenu, pour qui n'a pas lu le mémoire de M. le Professeur Hutinel, et plus tard, celui de MM. Moizard et Jacobson, le diagnostic de cette maladie est en effet très difficile ; car sa physionomie clinique tend beaucoup à induire en erreur. Ces enfants se présentent comme des hépatiques, la maladie est au cœur, mais les symptômes apparents sont au foie.

Sous l'inspiration de notre maître, M. le docteur Méry, et précisément parce que la cirrhose cardio-tuberculeuse

n'est pas devenue une affection classique, connue de tous, nous avons repris cette étude dont l'intérêt est journellement croissant.

Nous nous sommes attachée, tout particulièrement, à la pathogénie, à la symptomatologie et au diagnostic, espérant ainsi contribuer à la vulgarisation de cette si complexe affection que nous continuerons à nommer : *cirrhose cardio-tuberculeuse* — mais qui pourrait également s'appeler : *Maladie d'Hutinel* — car c'est à M. Hutinel que revient tout l'honneur de sa première description.

HISTORIQUE

La connaissance exacte de l'histoire du foie cardiaque dans la symphyse du péricarde d'origine tuberculeuse est toute récente. Le caractère le plus souvent latent de cette symphyse est la cause des notions incomplètes que nous avons eues pendant longtemps sur les différentes formes de son évolution.

En effet, si la péricardite adhésive a été l'objet de nombreux travaux, les anciens auteurs ne signalent, en aucun cas, la coexistence du gros foie cardio-tuberculeux ; il faut arriver à ces dernières années pour voir se dégager le type clinique nouveau auquel nous consacrons cette étude.

La symphyse péricardique n'avait pas échappé aux recherches des premiers anatomo-pathologistes, mais ses caractères, mal interprétés, la firent considérer comme une absence du péricarde. Lancisi, le premier, semble avoir compris la nature inflammatoire de la lésion ; après lui, Vieussens et Morgagni essayèrent d'en établir les caractères cliniques. Sénac et Corvisart connurent l'affection, mais n'ajoutèrent rien de particulier

au tableau, d'ailleurs diffus, de leur prédécesseur. Laënnec cite deux exemples d'éruptions tuberculeuses dans les fausses membranes de la péricardite. Cette constatation marque le pas vers une orientation nouvelle.

Louis rapporte une observation de péricardite tuberculeuse aiguë (1).

Barthez et Rilliet (2) citent deux observations avec fausses membranes tuberculeuses ; ils signalent également un cas de Fauvel avec tuberculose du tissu sous-séreux viscéral et tubercules pénétrant le muscle cardiaque, l'un d'eux ayant cheminé jusqu'à l'endocarde.

Cruveilhier (3) relate qu'il a rencontré, un grand nombre de fois, la symphyse tuberculeuse chez les enfants. Dans un cas, elle existait sans tuberculose pulmonaire ; mais il signale la coïncidence fréquente de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et il insiste sur l'intensité des lésions scléreuses du péricarde et du médiastin.

Puis, on trouve publiées un certain nombre d'observations, entre autres par Jaccoud, Potain, Proust, Letulle, Lancereaux, Hayem, etc. Et comme travaux d'ensemble les thèses de Richard, Morel-Lavallée, Aviragnet, Rousseau, Parmentier, Durand, Manesse. Le mémoire de Mathieu (4) où les lésions anatomiques sont bien étudiées.

(1) Louis. *Mémoire et recherches anatomo-pathologiques*, 1826.

(2) Barthez et Rilliet. *Traité clinique et pratique des maladies d'enfants*, 1843.

(3) Cruveilhier. *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1862.

(4) Mathieu. *Archives générales de médecine*, 1883.

A l'étranger, Hénoc, dès 1882, insiste sur la fréquence de la tuberculose du péricarde comme cause de symphyse cardiaque chez l'enfant. Eternod, Weigert, Vierordt publient de très intéressants travaux.

Dans une observation (Observation XXVI), Weinberg raconte que le foie étant très volumineux et ayant paru bosselé et inégalement développé, après la ponction d'une ascite abondante, l'existence d'une tumeur hépatique parut assez probable pour légitimer une laparatomie exploratrice.

Le mémoire de MM. Hayem et Tissier (1) éclaire la question d'un jour nouveau. Insistant sur la fréquence de la symphyse cardiaque, comme suite de la péricardite tuberculeuse, sur la gêne de l'action du cœur qui en résulte, MM. Hayem et Tissier indiquent le peu d'extension des lésions tuberculeuses aux autres organes et surtout aux poumons ; ils signalent la présence d'adénopathie caséuse trachéo-bronchique et de pleurésie, la coïncidence de lésions de la rate, des reins, et surtout du foie qui, dans trois des cas, était scléreux et énorme sans présenter de lésions tuberculeuses.

Ils mettent surtout bien en lumière le caractère latent de la symphyse cardiaque de nature tuberculeuse. C'est évidemment de ce travail que date la notion précise des faits que nous allons raconter.

M. le Professeur Hutinel, en reprenant la question chez l'enfant, a définitivement posé les bases de la cirrhose cardio-tuberculeuse. De son mémoire (2) magis-

(1) Hayem et Tissier. *Revue de médecine*, 1889.

(2) Hutinel. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893.

tralement décrit, ressort un type clinique nouveau qui lui appartient en propre. Outre cinq observations personnelles, dont trois accompagnées d'autopsie, il cite encore trois autres cas avec constatations anatomiques (1).

Appuyé de ces huit observations très complètes, M. Hutinel démontre comment la péricardite tuberculeuse, qui coïncide très souvent avec une pleurésie de même nature unilatérale ou bilatérale, se termine rapidement par symphyse. Il indique le caractère latent de cette symphyse cardiaque qui n'est jamais reconnue ou tout au plus soupçonnée pendant la vie ; il décrit les phénomènes de cyanose et d'asystolie précoce à prédominance hépatique, présentant ceci de particulier que l'altération dystrophique du foie cardiaque est souvent accompagnée de lésions tuberculeuses qui, tout en modifiant peu la physionomie clinique de l'affection, changent par contre considérablement l'aspect du foie ; il fait enfin remarquer que l'hypertrophie hépatique est souvent accompagnée d'ascite qui nécessite des ponctions fréquentes.

En 1895, M. le docteur Boissin, de Lyon, étudie dans sa thèse inaugurale, faite sous l'inspiration de M. le docteur Weill, la symphyse cardiaque tuberculeuse chez les enfants. Insistant sur les différentes formes cliniques que peut revêtir cette cardiopathie, il réserve un chapitre pour la cirrhose cardio-tuberculeuse qui, dit-il, « se traduit uniquement par des symptômes ectopiques

(1) Un cas de Hillier 1868, un cas de Bystroff 1893, un cas d'Espine 1893.

et en particulier par l'hypertrophie du foie et l'ascite. »

En 1896, M. le docteur Pick, de Prague, lit paraître dans le *Zeitschrift für Klinische Medizin*, un long mémoire sous ce titre : « Péricardite Chronique évoluant sous l'aspect d'une cirrhose hépatique. Dans cette étude, basée sur trois observations personnelles, l'auteur semble ignorer complètement l'importance des travaux français parus sur cette question. Il les ignorait en effet, car il l'a reconnu plus tard dans une lettre adressée à M. le professeur Hutinel.

En 1896, également, M. le docteur Venot (1) a apporté une contribution très importante à l'étude de la cirrhose cardio-tuberculeuse ; la pathogénie et la symptomatologie y sont bien en valeur. Cependant, cet ouvrage, dont la seconde partie seule traite de l'affection, ne rentre pas absolument dans le cadre que nous nous proposons de remplir, parce que M. Venot a étudié sur des adultes et non sur des enfants.

En 1897, MM. Hutinel et Auscher (2), consacrent un article dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* à la cirrhose cardio-tuberculeuse ; c'est surtout une révision de la question au point de vue anatomo-pathologique, qui complète bien les particularités relevées jusqu'à ce jour.

En juillet de la même année, MM. Moizard et Jacobson (3) ont publié sur ce sujet un mémoire très complet.

(1) Venot, thèse de Paris, 1896.

(2) Hutinel et Auscher, *Traité des Maladies de l'Enfance*, 1897.

(3) Moizard et Jacobson. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1898.

Ils apportaient trois observations nouvelles très concluantes qui leur permettait de retracer le tableau clinique de l'affection, d'en suivre l'évolution et d'en discuter la pathogénie. Nous relevons dans ce mémoire une note curieuse. La première observation daterait de 1882. Recueillie dans le service de M. le docteur Cadet de Gassicourt, elle a été publiée par cet éminent médecin, dans la *Revue des Maladies de l'Enfance*, en mai 1883, dans un travail intitulé : « Maladies à signes obscurs et trompeurs ». A cette époque, la cirrhose cardio-tuberculeuse n'était pas encore connue et M. Cadet de Gassicourt en faisait une affection si étrange qu'il n'avait pu la dénommer d'une façon plus explicite.

En 1898, nous trouvons également une série de travaux publiés à l'étranger par Edwards, Cabot, aux Etats-Unis ; Nachod, en Allemagne ; Patella, en Italie, etc. Leurs observations sont typiques de la cirrhose cardio-tuberculeuse. Nachod rapporte un cas chez un enfant de six ans, où, ayant pensé à une péritonite tuberculeuse, on fit une laparotomie qui resta exploratrice, car le péritoine fut trouvé sain et sans adhérences ; le foie était dur, lisse, congestionné et hypertrophié (Observation VI).

En 1899 (1), M. le docteur Soulard a repris cette étude, sous l'inspiration de son maître, M. Moizard. A part l'observation personnelle qu'il apporte, et qui donne à son travail toute la valeur d'une intéressante observation, nous ne trouvons là rien qui tranche ou qui n'ait déjà été dit ailleurs.

(1) Soulard. *Thèse*, Paris, 1899.

A la même époque paraît, dans le *Montpellier Médical* (1), un article de MM. Baumel et Abadie, sur un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. C'est une confirmation typique du syndrome mis en lumière par M. Hutinel.

En 1901, M. le professeur Hutinel publie une nouvelle communication sur la symphyse du péricarde (2). M. Constantinoff, *Thèse* de Genève, présente une contribution à l'étude de la cirrhose infantile d'origine cardiaque.

Enfin, nous trouvons, en 1902, une *Thèse* de Bucarest, par M. Jonescu, sur la cirrhose cardio-tuberculeuse et un mémoire de M. le docteur Beaudoin, de Tours, intitulé : *Cirrhose tuberculeuse chez l'enfant*. M. Beaudoin veut établir, près du type créé par M. Hutinel, un autre type où la symphyse cardio-tuberculeuse serait lésion secondaire et contemporaine de la généralisation de l'infection bacillaire, tandis que la cirrhose tuberculeuse serait lésion causale et initiale.

(1) Baumel et Abadie. *Montpellier Médical*, 1899.

(2) Hutinel. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1901.

Etiologie. — Pathogénie.

La plupart des auteurs (Hayem et Tissier, Cornil, Hutinel, Weinberg, Henoch, etc.), sont aujourd'hui d'accord pour considérer la tuberculose comme une des causes les plus fréquentes de péricardite adhésive. Pour d'autres (Morel-Lavallée, Boyer, Osler, Peter, Germain Sée, Moizard), la cause la plus fréquente serait le rhumatisme.

La péricardite tuberculeuse, terminée par symphise, s'observe à tous les âges. Cornil rapporte l'observation d'un homme de 74 ans, Rivet celle d'une femme de 78 ans ; mais on admet, en général, qu'elle se rencontre presque constamment au-dessous de 30 ans, et principalement pendant les premières années de la seconde enfance, et durant toute l'adolescence.

Au-dessous de 2 ans, on ne connaît pas d'observation de cirrhose cardio-tuberculeuse ; cependant, un cas de péricardite tuberculeuse, cité par Parrot, chez un enfant de 9 mois ; un autre cas de tuberculose hépatique, splénique et méningée, avec péricardite adhésive (Obs. XXII), chez un enfant de 23 mois ; deux observations de

péricardite chez de tous jeunes enfants, publiées par Rousseau (1), permettent de supposer que la première enfance n'est pas à l'abri de cette affection.

Sur 37 observations de cirrhose cardio-tuberculeuse, considérées à tous les âges, nous trouvons :

28 malades au-dessous de 20 ans,

4 malades de 20 à 26 ans,

5 malades qui avaient dépassé 26 ans.

Comment expliquer cette prédilection pour les individus jeunes ? Très probablement, parce que, à cette époque de la vie, les membranes séreuses : péricarde, plèvres, péritoine, synoviales, présentent vis-à-vis du bacille tuberculeux un *locus minoris resistentiæ*. Le bacille se cantonne là où la lutte est réduite au minimum, et pendant une durée indéterminée le type de tuberculose purement locale se trouve réalisé.

De même que la cirrhose cardio-tuberculeuse montre une prédilection marquée pour la première enfance et l'adolescence, de même elle se rencontre beaucoup plus souvent chez les garçons que chez les filles. C'est ainsi que nous ne trouvons, sur les 37 cas précités, que 7 sujets féminins contre 32 sujets masculins, ce qui établit pour ces derniers une majorité très accusée.

La tuberculose péricardique est ici primitive. Dans aucun organe, on ne trouve au début de signes bacillaires, les poumons sont sains, il n'y a également ni tuberculose intestinale ou péritonéale. Comment expliquer cette localisation péricardique initiale, alors que la sé-

(1) Rousseau, *thèse* de Paris. 1882.

reuse cardiaque n'est pas en rapport direct avec des organes communiquant avec l'extérieur ?

Il nous semble probable que les bacilles de Koch pénètrent dans l'économie par les voies respiratoires, traversent le poumon pour se localiser dans les ganglions bronchiques et les ganglions de la base du cœur : le péricarde se trouverait ensuite infecté, tantôt par voie lymphatique, tantôt par contiguïté : il y aurait, dans ce cas, effraction du péricarde et pénétration de la matière tuberculeuse ganglionnaire dans la séreuse.

L'infection peut encore être amenée par voie sanguine : c'est un fait analogue qui se produit dans la péritonite tuberculeuse, lorsqu'il est impossible d'incriminer ni lésions intestinales, ni lésions ganglionnaires.

À la péricardite initiale, fait suite une symphyse, plus ou moins complète, et dans un laps de temps, qui semblerait plutôt court, survient l'hépatomégalie.

Le gonflement du foie établi, on ne constate plus, comme cela se présente souvent chez l'adulte, un retour à l'état normal : l'hépatomégalie augmente pendant les crises asystoliques, diminue dans leur intervalle ; mais elle ne disparaît jamais complètement. Lorsque plusieurs crises se sont succédé, le foie reste définitivement très gros ; en outre, il devient dur, lisse, son bord inférieur s'arrondit, comme dans les cirrhoses hypertrophiques. Alors, le foie cardiaque évolue vers la cirrhose.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le sujet ont cherché à expliquer la pathogénie de cette répercussion constante sur le foie. Tout d'abord, pourquoi, chez l'enfant, le foie est-il toujours touché d'une façon beaucoup plus précoce

et plus intense que chez l'adulte ? C'est que, chez l'enfant, l'organisme est en pleine période d'accroissement, pour subvenir à ses besoins multiples, il est indispensable que les échanges nutritifs s'opèrent plus rapidement que chez l'adulte, que la circulation ne subisse aucune entrave. Et c'est précisément parce que l'organisme est plus exigeant qu'il est plus rapidement vaincu. La stase hépatique est d'autant plus intense que, chez lui, cette glande jouit d'une suractivité incontestable.

Cette déduction, basée sur l'activité extrême des échanges organiques chez l'enfant, ne peut expliquer qu'en partie la coexistence du gros foie cirrhotique chez les cardio-tuberculeux ; car les adultes, eux aussi, présentent quelquefois les mêmes symptômes. Il nous faut donc chercher ailleurs la cause primordiale qui préside à la congestion hépatique, compliquée de sclérose.

Sur ce sujet les avis sont très partagés. Pour M. Hutinel, l'augmentation de volume du foie serait le fait de la congestion en retour, d'origine cardiaque, favorisée par la localisation du bacille tuberculeux dans le foie ; il pense que la stase sanguine et l'infection tuberculeuse ont chacune leur rôle dans la genèse de la sclérose hépatique.

Il est un fait constant : c'est la sclérose. Dans la cirrhose cardio-tuberculeuse, on ne constate pas ces alternatives de gonflement et de diminution : foie en accordéon, que l'on note dans la simple congestion hépatique. Or, pour expliquer cette fixité, cette transformation scléreuse, on est en droit de songer à une infection ; et puisque ces malades sont déjà en puissance de

bacillose, il est très rationnel de penser que cette infection provient : soit de tubercules développés dans le parenchyme hépatique, soit de toxines tuberculeuses, qui, élaborées à distance, viendraient ensuite contaminer le foie.

M. Hutinel n'a jamais rencontré de cirrhose tuberculeuse pure chez l'enfant ; à quelque époque que le malade fut examiné, il y avait toujours coexistence de symphyse cardiaque ; néanmoins, il émet cette idée que la tuberculose seule, sans l'intervention d'une autre cause adjuvante, serait peut être capable de produire la cirrhose du foie chez l'enfant.

Se basant sur cette supposition, M. Beaudoin, de Tours, affirme avoir rencontré chez deux petits malades une tuberculose pure sans participation cardiaque : ce n'est qu'à une période avancée de l'infection que les trois séreuses : péricarde, plèvres, péritoine, auraient été envahies.

« L'enfant, dit-il, cultive son bacille un certain temps dans le foie, organisant sa cirrhose, jusqu'au moment où le foie, ne suffisant plus, laisse la généralisation tuberculeuse se produire ». Nous ne pouvons admettre une telle manière de voir, pour nous la symphyse est primitive et suivie de cirrhose, ce n'est pas le bacille de Koch, qui, se fixant dans la glande hépatique, y déterminerait une hyperhémie passive ; c'est le foie cardiaque qui présente à l'infection tuberculeuse un *locus minoris resistentiæ*. Si, dans quelques rares exceptions, la symphyse a pu paraître secondaire, c'est que, dans ces cas, l'affec-

tion cardiaque avait revêtu au maximum sa physionomie essentiellement latente.

Pour MM. Hayem et Tissier, les troubles de l'action du cœur : « foie cardiaque, ascite, œdème », sont dus surtout à la gêne mécanique, qui est apportée aux mouvements cardiaques, par suite de l'oblitération de la séreuse péricardique dont l'importance physiologique est connue. Nous sommes de cet avis.

M. François Franck, en expérimentant sur des animaux, a bien mis en valeur cette importance de la libre action du cœur dans le péricarde ; il a démontré quels symptômes pouvaient résulter de la suppression physiologique de cette séreuse (1).

« La compression du cœur dans le péricarde, dit-il, supprime le pouls artériel, en faisant obstacle à la pénétration du sang dans les oreillettes. Celles-ci, sans résistance propre, s'affaissent, quand la contre-pression qu'elles subissent prédomine, même légèrement, sur la pression veineuse. La compression des oreillettes, et par suite, l'obstacle à la pénétration du sang dans la cavité ventriculaire, domine toute la scène des accidents produits par les épanchements liquides dans le péricarde. »

« Le phénomène le plus frappant, dit encore M. François Franck, consiste en ce que l'élévation de la pression veineuse suit exactement les phases de la contre-

(1) François Franck. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1877.

Séances et Mémoires de la Société de biologie en 1897.

pression graduellement augmentée du cœur. Ainsi : contre-pression croissante du cœur = élévation croissante de la pression veineuse, abaissement graduel de la pression artérielle. »

« Le cœur étant comprimé, il en résulte une gêne pour l'afflux du sang, et une diminution des ondées envoyées pour chacun des ventricules. La faiblesse des ondées ventriculaires entraîne la petitesse du pouls, le ralentissement de la circulation périphérique, et tous les troubles liés à ce défaut de renouvellement du sang dans les organes. L'obstacle apporté au déversement du système veineux général, dans l'oreillette droite, amène avec la cyanose, l'œdème, la congestion des tissus et les hydropisies variées. »

Ces expériences sont d'un très grand intérêt pour nous, puisqu'elles prouvent que la seule compression du cœur dans le péricarde peut donner lieu au syndrome spécial que nous avons en vue.

MM. Hayem et Tissier(1) reconnaissent à la stase hépatique une autre cause, sur laquelle nous tenons à insister. « Une lésion constante dans nos observations, disent-ils, déjà bien décrite par Cruveilhier, et de plus haut intérêt pathologique, est la présence, au niveau de la base du cœur, de masses ganglionnaires volumineuses, en dégénérescence tuberculeuse, le plus ordinairement caséeuses, entourant l'origine des gros vaisseaux et formant par leur réunion une masse lobulée pouvant

(1) Hayem et Tissier. *Loc cit.*, 1889.

atteindre le volume d'une mandarine, ces ganglions tuberculeux sont en relation directe avec le péricarde. »

C'est ce qui a été trouvé à l'autopsie de l'enfant qui fait le sujet de notre observation III (observation inédite), il y avait à la base du cœur une gangue fibreuse et épaisse, contenant de gros ganglions tuberculeux caséifiés. M. le docteur Weill, de Lyon (1), signale également cette disposition. Sur 22 autopsies, faites très sérieusement, nous relevons 18 fois cette particularité. M. le docteur Venot (2) est d'un avis contraire, c'est ainsi qu'il dit ne l'avoir rencontrée dans aucune observation, sauf dans une seule, où il était spécifié qu'aucune compression n'était exercée sur les gros vaisseaux.

M. Imerwol (3) apporte à ce sujet une contribution à la pathogénie de la cirrhose cardio-tuberculeuse. En étudiant les adhérences péricardiques, chez deux enfants morts de cette affection, il aurait trouvé (obs. VII-VIII) des compressions franches de la veine cave inférieure. « Nous avons pu constater, dit-il, que le tissu fibreux épais, qui formait la symphyse cardiaque et recouvrait le myocarde, adhérait à la paroi des veines caves à leur entrée dans l'oreillette et comprimait la veine cave inférieure dont la lumière était ainsi rétrécie ». Ainsi, pour M. Imerwol, cette constriction de la veine cave inférieure, par le tissu fibreux des adhérences péricardiques, empêcherait l'écoulement libre du sang dans l'oreillette

(1) Weill. *Traité des maladies du cœur chez les enfants*, 1895.

(2) Venot. *Loc. cit.*, 1896.

(3) Imerwol. *Loc. cit.* 1901.

droite, ce qui explique souvent l'apparition des symptômes d'asystolie hépatique.

D'autres théories ont été émises par divers auteurs et bien réfutées par M. Venot (1) ; ainsi pour Rosenbach le liquide qui séjourne dans la cavité pleurale déterminerait à la longue une coudure de la veine cave et par suite de l'asystolie hépatique ; pour M. Hayem, la congestion du foie relèverait dans certains cas de l'abaissement de cet organe, déterminé par l'épanchement chronique de la plèvre droite. Nous renvoyons pour la discussion à la thèse de M. le docteur Venot, comme lui nous pensons ne pas devoir y attacher d'importance.

La pleurésie, où plutôt l'hydrothorax, qui existe si souvent, est généralement d'origine tuberculeuse : d'ailleurs les adhérences pleurales, plus ou moins complètes, constatées anatomiquement, les examens histologiques confirment cette hypothèse.

L'ascite est très souvent notée : 28 fois, sur les 37 cas précités ; nous l'attribuons à diverses causes :

1° à la circulation porte défectueuse ;

2° à l'irritation chronique du péritoine, par la périhépatite consécutive aux congestions répétées de la glande ;

3° aux granulations tuberculeuses rencontrées quelquefois sur le péritoine viscéral ou pariétal.

Un autre fait toujours constant c'est la cyanose. Comment expliquer cette particularité invariable dans la cirrhose cardio-tuberculeuse ? On pourrait faire un rapprochement avec ce qui se passe dans les maladies con-

(1) Venot. *Loc. cit.*, 1896.

génitales du cœur. Ainsi dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire d'origine congénitale, dans la maladie de Roger, il y a toujours, ou presque toujours, de la cyanose. Or la majorité des auteurs admet aujourd'hui l'opinion soutenue en 1880 par Vulpian et Cadet de Gassicourt, à savoir que : la cyanose est due à la stase veineuse et à l'insuffisance de l'hémathose.

Dans la cirrhose cardio-tuberculeuse, il n'y a pas de lésion cardiaque, mais les expériences de François Franck prouvent, néanmoins, que le résultat est le même, puisque les oreillettes comprimées par la gangue fibreuse péricardique se trouvent affaissées et empêchent le libre passage du sang dans les ventricules.

Que l'obstacle soit organique ou fonctionnel, il n'y en a pas moins obstacle ; qu'il siège plus ou moins près de l'artère pulmonaire, ses effets sont toujours identiques puisque dans l'un ou l'autre cas il y a anoxhémie.

Ainsi la cyanose est la conséquence des troubles de l'hématose entravée, avec son cortège caractéristique : teinte bleuâtre des téguments et des muqueuses, troubles de la calorification, dyspnée paroxystique et palpitations, enfin perturbation profonde de la nutrition générale.

En résumé, nous pensons que la lésion initiale est une péricardite tuberculeuse à évolution essentiellement latente et rapidement terminée par symphyse. La congestion hépatique est due, en partie, à la gêne mécanique apportée aux mouvements cardiaques par la péricardite adhésive. Lésé dans ses moyens de nutrition, le

cœur ne tarde pas à faiblir, des troubles circulatoires se produisent amenant des stases veineuses, des œdèmes, des congestions viscérales, dont la plus importante est cette hépatomégalie caractéristique de l'affection. Puis, à ces lésions consécutives de la symphyse cardiaque, qui constituent déjà un grave péril pour la vie de l'enfant, viennent souvent s'ajouter les lésions que produit l'infection bacillaire. La tuberculose envahit d'autres organes : plèvre, foie, péritoine, reléguant l'affection cardiaque au second plan et réalisant au complet le syndrome de la cirrhose cardio-tuberculeuse.

Symptomatologie

Dans la généralité des cas, le début est *insidieux*. L'enfant ne fait pas de maladie ; il mène sa vie ordinaire sans qu'aucun symptôme alarmant vienne donner l'éveil, et c'est peu à peu, sans éclat, qu'on voit apparaître tout d'abord de la dyspnée d'effort, l'enfant évite de marcher vite, on ne le voit plus courir ni jouer comme autrefois avec ses petits camarades ; il ne peut monter un escalier, sans être pris de palpitations et d'essoufflement, tout pour lui devient une fatigue. Puis il survient de la cyanose de la face et des extrémités, les lèvres et les parties saillantes du visage : pommettes, nez, oreilles, sont violacées, les mains et les pieds sont également cyanosés et toujours froids. L'amaigrissement devient très notable, et l'augmentation progressive du volume du ventre ne tarde pas à frapper l'entourage.

Quelquefois, cependant, le début de l'affection peut être précisé par la famille. Il y a quelques mois, l'en-

fant s'est trouvé souffrant, il a dû s'aliter; le plus souvent le diagnostic de péricardite n'a pas été établi. Mais on a remarqué que, depuis son indisposition, l'enfant est resté malingre, souffreteux, et plus ou moins rapidement on a vu apparaître les troubles ci-dessus décrits :

- α) Dyspnée d'effort ;
- β) Cyanose ;
- γ) Amaigrissement ;
- δ) Augmentation du volume du ventre.

C'est alors que les parents inquiets consultent leur médecin, ou amènent l'enfant à l'hôpital.

Dès le début de l'examen, on remarque la cyanose, la dyspnée, qui donnent au malade une apparence de cardiaque. L'auscultation du cœur ne dénotant rien d'anormal, on est alors frappé par le développement de l'abdomen, par la masse énorme qui remplit l'hypochondre droit. Les petits malades se présentent aussitôt à l'esprit comme des hépatiques, et restent des hépatiques pour tous ceux qui, n'ayant pas eu l'occasion d'observer des cas de ce genre, ignorent le processus pathogénique de la cirrhose cardio-tuberculeuse. En effet, si la maladie est au cœur, les symptômes sont au foie, et même après un examen attentif, le cœur ne semble pas lésé. Il n'y a pas de bruits de souffle; le timbre est bien un peu affaibli, le pouls petit, le choc précordial impossible à percevoir; mais quelles conclusions en tirer? et l'on passe outre, persuadé que le cœur est sain.

La pleurésie uni ou bilatérale est souvent notée, le

poumon n'est généralement pas touché, le tube digestif fonctionne bien ; toute l'attention se trouve donc attirée vers l'abdomen. L'ascite, lorsqu'elle existe, étant mise à part, on trouve dans l'hypocondre et dans le flanc droits, un foie énorme, lisse, dur, mais qui donne quelquefois une sensation de rénitence ; il mesure 15 à 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Ne trouvant dans aucun organe l'explication de ce gros foie : tantôt le diagnostic reste indécis, tantôt l'on conclut à une tumeur, sarcome ou kyste hydatique, et l'opération est tentée (observations II, III, VI, XXVI). Aux enfants assistés, M. le professeur Hutinel a également hospitalisé un enfant laparotomisé pour la même cause.

Si l'affection était mieux connue, de semblables erreurs de diagnostic ne se feraient pas, erreurs toujours regrettables, car les enfants ne bénéficient aucunement d'une laparotomie exploratrice ; et nous trouvons (observation III) un cas où l'enfant est mort sous le chloroforme. Le cœur, comprimé par la gaine fibreuse qui l'enserrait de toutes parts, par la masse ganglionnaire caséifiée de la base, s'est trouvé impuissant pour fournir l'effort exigé par la chloroformisation, il y a eu syncope, asphyxie et mort.

C'est seulement depuis ces dernières années que la symptomatologie de la péricardite adhésive, d'origine tuberculeuse, avec répercussion constante sur le foie, a été bien décrite ; et c'est à M. Hutinel que revient tout l'honneur de ce type clinique nouveau, si nettement défini chez l'enfant. Arrivée à sa période d'état, cette affec-

tion imprime à tous les petits malades une ressemblance telle qu'il suffit de l'avoir étudiée chez l'un d'eux pour y penser ensuite, en présence d'un même aspect physique.

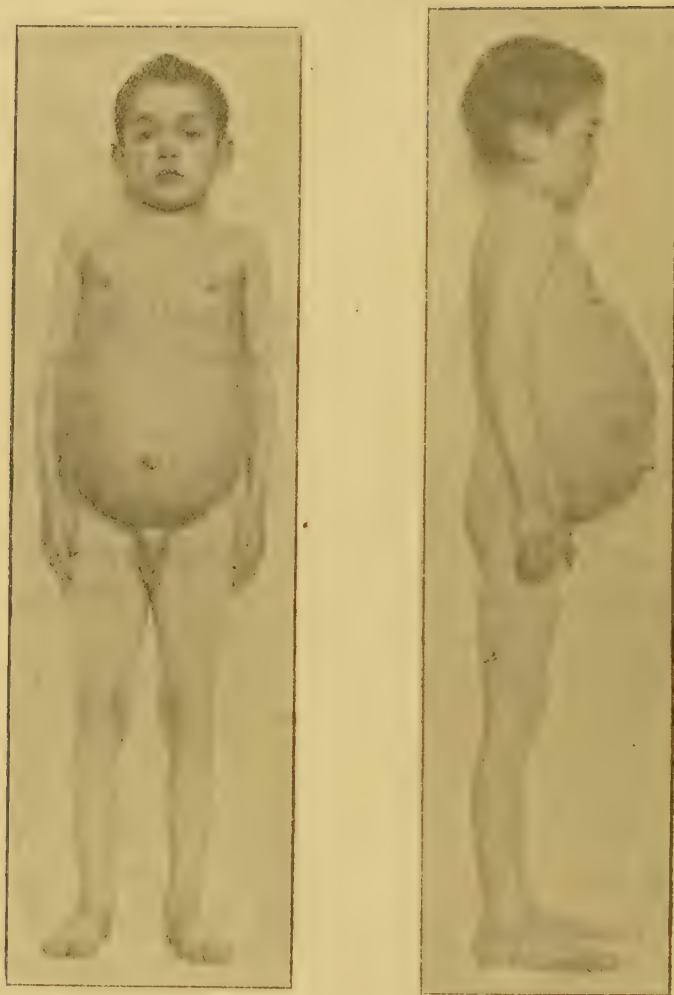
La magistrale description de M. le professeur Hutinel retrace, avec une parfaite exactitude, l'habitus de ces enfants :

« Tous nos sujets malingres et chétifs étaient peu développés pour leur âge ; leur taille et leur poids étaient inférieurs à la normale ; ils avaient la mine souffreteuse, le teint pâle, blafard, cyanosé plutôt que subictérique, et la face un peu bouffie. Leurs membres étaient grêles et fluets ; quand ils n'étaient pas envahis par l'œdème, et cette maigreur faisait ressortir le développement énorme de l'abdomen. Avec leur ventre saillant, globuleux ou élargi, ils avaient une attitude et une démarche qui rappelaient celles des femmes arrivées à la fin de la gestation. Ce gros ventre était habituellement indolore, à son niveau la peau était lisse, tendue, luisante, parfois vergetée et toujours sillonnée de grosses veines bleues ; son aspect faisait penser tout de suite à l'existence d'un épanchement ascitique. Cet épanchement existait souvent : il était même très abondant dans certains cas ; mais chez plusieurs enfants il manquait, du moins à certaines périodes de la maladie ; en aucun cas il ne pouvait être considéré comme la seule cause du développement insolite de l'abdomen. Cette cause, c'était surtout la présence dans l'hypocondre droit, d'une masse pesante, dure, qui descendait au dessous de l'ombilic, et qui n'était autre que le foie, dont la matité sur la ligne

axillaire atteignait souvent 17 et même 20 centimètres; c'était aussi, mais à un degré moindre, le gonflement de la rate, que l'on pouvait facilement percevoir, par la percussion et même par le palper. Quand l'épanchement ascitique était quelque peu abondant, le scrotum s'œdématisait chez les petits garçons, et les membres inférieurs ne tardaient pas à s'infiltrer. Cette infiltration œdémateuse, dans certains cas, était considérable à la période ultime de la maladie; alors on voyait parfois apparaître sur la peau blanche et distendue, des taches de purpura plus ou moins nombreuses. Le thorax était maigre et sillonné à sa partie supérieure de veines bleues; les extrémités aussi bien que les lèvres prenaient souvent une coloration violette, surtout quand le malade était dans le décubitus horizontal, position à peu près impossible à garder à une période avancée de la maladie. »

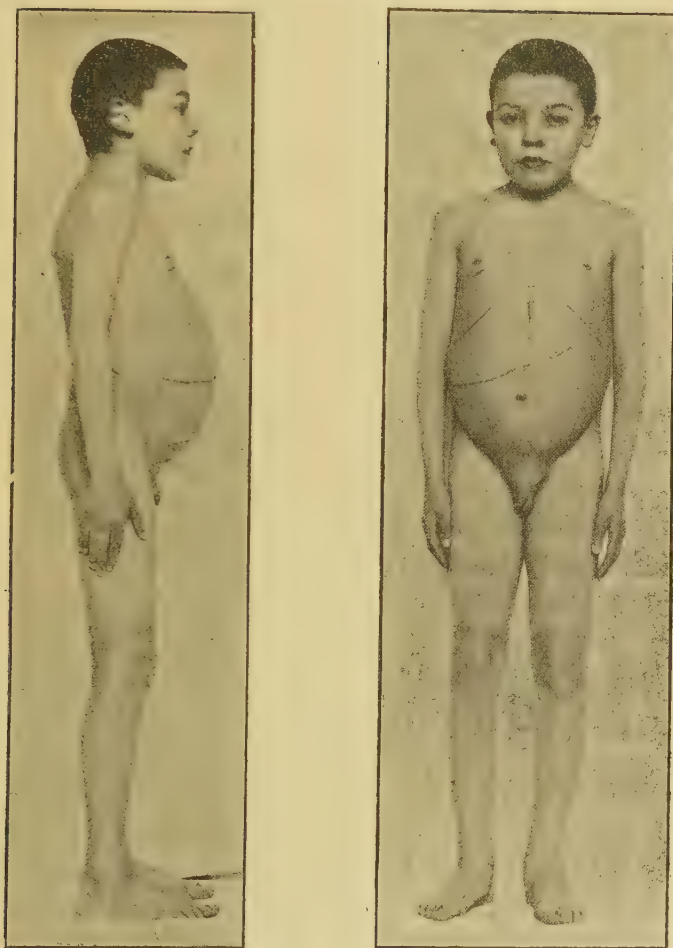
Cette description répond point pour point à la physionomie des deux petits garçons que nous suivons depuis quinze mois dans le service de M. le professeur Grancher. Il suffit, pour s'en rendre compte, d'examiner les photographies ci-jointes; mais nous devons faire remarquer que ces épreuves datent de dix mois, et que, pendant ce laps de temps, la physionomie clinique de nos malades s'est profondément accentuée.

La première planche représente l'enfant de notre Observation I, vu de face et de profil. La cyanose de la face et des extrémités est très appréciable par la teinte foncée que rendent les lèvres, les mains, les pieds et les parties déclives de l'abdomen. Les membres supérieurs sont maigres et chétifs. L'œdème des membres infé-



Georges D... (Observation I).

ricurs, qui remonte ici jusqu'à la racine des cuisses, atténue le contraste frappant dont parle M. Hutinel, entre le développement énorme de l'abdomen et la mai-



Oscar B... (Observation II)

greur des jambes ; néanmoins, on peut encore le constater. Le ventre est volumineux, l'épanchement ascitique qui le distend a dévagné l'ombilic, l'hypocondre droit

est rempli par une énorme masse hépatique, dont on remarque la délimitation faite au crayon dermatographique; elle atteint 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La seconde planche représente l'enfant de notre Observation II. On peut aussi constater la cyanose de la face et des extrémités, l'œdème des membres inférieurs. Le ventre est distendu, augmenté de volume, mais il y a très peu d'ascite; le foie est énorme, il atteint, comme celui de son petit camarade, 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Sur la ligne médiane, entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, on remarque une cicatrice récente; c'est cet enfant qui a été laparotomisé en novembre 1903; on avait cru, en chirurgie, à un kyste hydatique du foie.

La troisième planche représente l'enfant de notre Observation IV, vu de face et assis sur son lit.

De même que chez les deux malades précédents, on note : de la cyanose, un gros foie, de l'œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine des cuisses, ce qui fait paraître les membres supérieurs d'autant plus chétifs et amaigris.

La taille de nos deux petits malades est bien au-dessous de la normale. Depuis un an passé que nous les observons, elle n'a pas varié. En janvier 1903, Georges D... mesurait 1 m. 19, en février 1904, il mesure toujours 1 m. 19. En janvier 1903, Oscar R... avait 1 m. 33, en février 1904, il a toujours 1 m. 33. Cabot (Obs. XXXI) remarque que son malade, âgé de 18 ans, en présentait à peine 12. Ceci est bien en concordance avec



Edgard B... (Observation IV).

M. Hutinel, qui constate que tous les enfants sont arrêtés dans leur croissance.

L'un et l'autre ont un peu augmenté de poids depuis

leur entrée dans le service ; mais, déduction faite de leur sérosité ordémateuse et ascitique, ils sont restés sensiblement stationnaires. La preuve en est que, sous la seule influence du régime achloruré, ils ont perdu, en huit jours, le plus jeune et le plus gravement atteint (Obs. I), 2 kilogr. 800; l'ainé (Obs. II), 2 kilogr. 300.

Nous avons déjà dit que ces enfants se présentaient comme des hépatiques, mais que la maladie était au cœur ; qu'après un examen, même attentif, cet organe pouvait paraître sain. Sans doute, il n'y a pas de lésion d'orifice, mais on remarquera un fait absolument spécial à la cirrhose cardio-tuberculeuse :

« Le cœur est disparu, on ne le trouve ni à la vue, ni au palper, il semble absent. »

Il n'y a plus, en effet, de choc de la pointe. Sous quelque jour que l'on examine la paroi, dans quelque position que l'on place l'enfant, le choc précordial est impossible à percevoir.

Il en est de même pour la palpation : le choc précordial est introuvable, et ce n'est vraiment pas exagérer de dire que le cœur semble invisible, disparu.

A l'auscultation, les bruits arrivent à l'oreille comme éloignés, ils sont égaux entre eux, il n'y a plus de grand et de petit silence ; c'est le rythme fœtal, c'est l'embryocardie, dans toute sa pureté. M. Hutinel fait remarquer que dans la plupart des cas, on ne trouve pas de bruits de souffle. Nous sommes de cet avis, lorsqu'un bruit de souffle existe, nous pensons qu'il est transitoire, et relève uniquement d'une crise asystolique : il y a insuffisance par simple dilatation, mais sans lésion d'orifice.

La position du cœur est absolument fixe, elle ne varie jamais, que l'enfant soit dans le décubitus dorsal ou latéral. Quant à son volume, il est, suivant le cas : normal, diminué ou hypertrophié. M. Hutinel admet qu'il existe le plus souvent de l'hypertrophie : « Le cœur, dit-il, est dilaté ; sa matité est plus ou moins augmentée, le volume de l'organe est très augmenté ainsi que le montre la radiographie ».

Sur 23 observations, où le volume du cœur et considéré cliniquement ou à l'autopsie, nous trouvons 12 cas où il est spécifié que la matité cardiaque était normale ou diminuée, et 11 cas où il y avait de l'hypertrophie.

Chez Georges D... (obs. I) la zone de matité a toujours été un peu diminuée, qu'il soit en état asystolique ou non. Radiographié le 12 février 1904, l'épreuve a démontré que le volume de son cœur paraissait normal, à part une sorte d'encoche, à gauche et en bas, avec renflement au-dessous, représentant comme un soulèvement de la pointe du cœur (1).

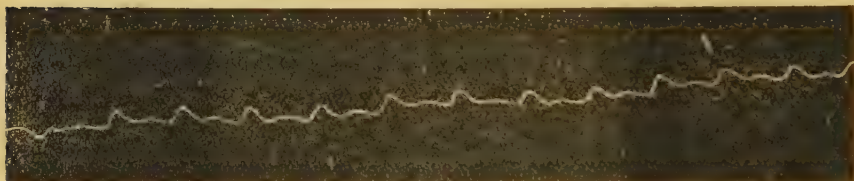
Chez Oscar R... (obs. II), la matité précordiale était légèrement augmentée au moment de son entrée dans le service ; cette hypertrophie siégeait surtout à gauche, mais ce signe a bientôt disparu et ne s'est plus reproduit ensuite. Radiographié le 19 février 1904, nous avons constaté que le volume de son cœur paraissait un peu hypertrophié (2).

La radioscopie, chez ce même enfant, montre également un cœur plus gros qu'il ne l'est normalement à cet

âge ; de plus, on dirait qu'il est comme soulevé, ceci est dû très probablement au refoulement produit par l'ascite (1).

La radio-stéréoscopie, dont les images, vues au stéréoscope, apparaissent en relief, ce qui permet une appréciation beaucoup plus exacte, a également démontré que le cœur était bien un peu augmenté de volume mais que cette augmentation portait surtout sur l'enveloppe péricardique.

Le pouls jugulaire existe quelquefois, ce n'est pas fré-



Pouls de la cirrhose cardio-tuberculeuse.

quement, mais il y a très souvent turgescence des jugulaires. Le pouls radial est toujours petit. Au sphygmographe on obtient un tracé qui, sans être pathognomonique, dénote une grande faiblesse des contractions cardiaques. La ligne d'ascension, peu élevée, est oblique et non pas verticale comme dans le tracé sphygmographique du pouls normal. Elle est terminée au sommet par une sorte de plateau arrondi ; la ligne de descente est également oblique, le ressaut formé par le dirotisme normal est à peine accusé, ce qui indique le peu d'intensité des ondes en retour qui paraissent être la cause du diro-

(1) Nous devons à l'extrême obligeance de M. le Dr Krouchkoll la radioscopie et la radio-stéréoscopie.

tisme. Le tracé est régulier, il n'y a ni intermittence, ni élévation brusque.

Nous avons déjà insisté sur les phénomènes morbides précoces que présentent tous les petits malades. Tous ont de la dyspnée d'effort, de l'amaigrissement, de l'augmentation du volume du foie, de la cyanose. M. Hutinel insiste beaucoup sur ce symptôme qui manque peu et que l'on voit s'accroître de plus en plus ; à mesure que l'on approche de la période ultime. « La cyanose, dit-il, marche de pair avec la dyspnée, comme elle, elle s'atténue ou s'exagère par crise. Elle augmente au moindre effort, et quand le malade est placé dans le décubitus dorsal, elle ne tarde pas à devenir menaçante. Elle est si persistante, chez certains sujets, qu'elle entraîne une déformation des doigts comparable à celle de la maladie bleue. Chose curieuse cette dyspnée et cette cyanose ne semblent pas en rapport direct avec les troubles cardiaques, puisqu'il faut chercher ces troubles pour les découvrir, et que le pouls s'il est petit, reste régulier ; elles ne correspondent pas davantage à l'étendue apparente des lésions pulmonaires, puisque celle-ci sont à peine appréciables chez certains sujets, et ne se révèlent que par la présence de quelques râles disséminés, ou de quelques frottements.

La pleurésie uni ou bilatérale est très fréquente, elle fait partie en quelque sorte du syndrome de la cirrhose cardio-tuberculeuse. M. le docteur Venot (1) en fait bien ressortir les différents stades : « Du reste, dit-il, elle

(1) Venot. *Loc. cit.* 1896.

se montre dans des conditions différentes, et semble due à différentes causes. Tantôt elle survient à la période terminale, alors le plus souvent bilatérale et semblant plutôt être un hydrothorax qu'une véritable pleurésie. C'est l'hydrothorax qu'on rencontre dans l'anasarque. Ailleurs, elle est liée à une infection tuberculeuse des plèvres et est encore le plus souvent bilatérale; elle apparaît d'autre fois indifféremment à droite et à gauche. Mais elle paraît aussi pouvoir dépendre d'un autre mécanisme, d'une gêne de la circulation se faisant sentir principalement dans le côté droit du thorax. L'époque de son apparition est variable comme son mécanisme. Elle devance rarement l'ascite et est, dans ce cas, un phénomène de début qui disparaît, quitte à revenir. Généralement, elle apparaît alors que l'hypertrophie du foie est manifeste et l'ascite abondante. Elle est liée souvent à une congestion bilatérale des bases. A l'encontre de l'ascite, l'épanchement est rarement assez considérable pour nécessiter une ponction. »

La circulation veineuse collatérale est toujours accentuée, l'abdomen et le thorax sont sillonnés de grosses veines bleues qui démontrent combien la congestion viscérale est intense. La permanence, la fixité de la gêne circulatoire est encore indiquée par l'ascite, par l'œdème des membres inférieurs. Cet œdème apparaît le plus souvent après l'ascite, mais il manque rarement à une période avancée. Le caractère pathognomonique de l'ascite est sa fréquence, son abondance, sa fixité, la rapidité avec laquelle elle récidive après les ponctions. Elle se différencie de l'ascite que l'on rencontre dans le foie

cardiaque habituel, et dans celui consécutif à la symphyse rhumatismale. Dans la péricardite adhésive d'origine tuberculeuse il est très rare que l'ascite fasse défaut, et quoique l'on fasse elle ne disparaît jamais rapidement, comme on le voit quelquefois dans le foie cardiaque rhumatismal. La coque fibreuse qui étrangle le myocarde, en supposant que celui-ci soit sain, reste toujours là.

L'hyperglobulie est constante. Chez nos petits malades nous avons : pour Georges D... (observation I), 6.635.000 globules rouges par centimètre cube. Ce qui donne une augmentation de plus 1.500.000 sur la normale. Pour Oscar R... (observation II), 6.250.000. Cette hyperglobulie est rationnelle. En effet, la circulation en retour se trouvant gênée, retardée, l'hématose se fait mal ; et c'est pour lutter contre cette déchéance que l'organisme multiplie ses globules sanguins, il augmente ainsi son champ respiratoire et sa puissance d'absorption en oxygène.

L'ictère se montre rarement, il est en tout cas passager. Le malade, qui fait l'objet de notre observation II, a eu en décembre 1902, une légère poussée ; il existait à ce moment une teinte jaune, subictérique, à la face, sur la partie interne de la conjonctive bulbaire, peu accentuée sur le reste du corps.

En février 1903, il a eu une nouvelle poussée plus forte que la précédente. Les conjonctives étaient franchement jaunes et la teinte subictérique de la peau très accentuée. Bien que les urines fussent très colorées, on ne put déceler les pigments biliaires par aucun réactif. Puis,

tout est rentré dans l'ordre, et nous n'avons plus noté ce phénomène. En somme, l'ictère quand il existe, et c'est plutôt rare, n'est jamais intense ni persistant, et ce seul signe suffit à faire le diagnostic d'avec la cirrhose biliaire hypertrophique.

M. Hutinel rapporte qu'il a reconnu cliniquement ou à l'autopsie que la rate était très souvent augmentée de volume. M. Venot est d'un avis contraire, il dit que dans la plupart des observations il a trouvé la rate normale. Nos deux enfants en traitement à l'hôpital des Enfants-Malades ne présentent pas de grosses rates. Par contre, l'autopsie de notre observation III signale un congestionnement de cet organe.

Sur 22 cas où le volume de la rate est noté, nous trouvons 12 cas où elle était normale et 10 cas où elle était hypertrophiée.

Examen et analyses des urines. — L'étude des urines a été faite chez nos petits malades d'une façon très sérieuse et très suivie, ce qui permet de donner, pour les différents excréta physiologiques, des moyennes absolument sûres, et la possibilité d'affirmer la présence ou l'absence de tel ou tel élément pathologique urinaire.

Tout d'abord, la quantité d'urine est peu abondante, fait en rapport avec la stase rénale. A aucune époque nous n'avons trouvé ni urobiline, ni pigments biliaires, ni albumine. Oscar R... (observation II) a pourtant eu souvent des urines très chargées et très colorées, mais l'examen le plus attentif n'a rien décelé. Dans son mémoire, M. Hutinel dit, au contraire, que les urines sont

souvent albumineuses et contiennent de l'urobiline ; M. Marfan (1), pour un cas un peu différent, il est vrai, a décrit de l'albumine avec anasarque, cirrhose et symphyse cardiaque ; M. Venot dit que la présence de l'albumine est variable, qu'elle manque quelquefois pendant toute la durée de l'affection, que tantôt elle apparaît pour disparaître ensuite, que tantôt enfin, une fois apparue, elle continue à se montrer jusqu'à la fin. Ainsi, nous sommes obligée de conclure à l'inconstance de ce signe ; c'est là un écueil pour le diagnostic, car la présence d'albumine dans les urines peut ou le faire égarer ou le rendre très difficile.

Pour les uns, Hutinel, Moizard et Jacobson, l'épreuve de la glycosurie alimentaire serait souvent positive ; pour Venot elle aurait été généralement négative. Le 22 février 1904, nos deux enfants ont absorbé chacun 80 grammes de sirop de sucre. Le résultat a été négatif.

Du 13 janvier 1903 au 1^{er} février, il a été fait, de deux en deux jours, pour nos petits malades, huit analyses d'urine complètes, dont nous donnons ci-dessous les moyennes obtenues par litre et par 24 heures. Leur alimentation à cette époque était le régime ordinaire de l'hôpital ; ils n'étaient soumis ni au régime lacté exclusif, ni à la cure de déchloruration (2).

(1) Marfan. *Bulletin Médical*, 1898.

(2) Nous devons à l'obligeance de M. Delorme, interne en pharmacie à l'hôpital des Enfants-Malades, ces analyses d'urine, ainsi que leur examen cryoscopique.

Georges D... (observation I). Volume des urines émises dans les 24 heures: 910 grammes.

	Par litre	Par 24 heures
Phosphates.....	1 gr. 18	1 gr. 07
Chlorures.....	8 85	8 09
Urée.....	12 25	11 14
Acide urique.....	0 48	0 43
Azote total.....	13 27	12 08
Azote de l'urée.....	5 71	5 11
Rapport azot urique 0/0.	4 30	4 25

Nous voyons que l'urée est très inférieure à la normale; les phosphates également; l'élimination des chlorures paraît complète; quant à l'acide urique, il y a, par rapport au poids de l'enfant et à son âge, une légère augmentation.

Oscar R... (observation II).

Volume des urines émises dans les 24 heures; 1.394 grammes.

	Par litre	Par 24 heures
Phosphates.....	1 gr. 31	1 gr. 83
Chlorures.....	9 30	12 96
Urée.....	12 51	17 44
Acide urique.....	0 85	1 19
Azote totale.....	20 94	29 19
Azote de l'urée.....	5 84	8 14
Rapport azoturique 0/0.	2 31	2 78

Chez cet enfant dont l'affection est beaucoup moins avancée que chez le précédent, nous voyons que, si les

urines sont également pauvres en phosphates et riches en acide urique, les chlorures sont éliminés en plus grande quantité et que la production d'urée est normale, ce qui prouve que l'état général est meilleur.

La cryoscopie des urines établies chaque jour, du 18 au 28 mars 1903, a donné pour Georges D... (observation I) une moyenne de $-1^{\circ}30$, et pour Oscar R... (observation II) une moyenne de $-1^{\circ}16$.

Ces résultats viennent encore ajouter un signe de plus à la symptomatologie clinique d'une affection cardiaque avec congestion hépatique. En effet, le point de congélation des urines normales varie de $-1^{\circ}40$ à $-2^{\circ}20$. Or, de nombreuses études cliniques ont démontré que tout état qui augmente la tension artérielle, où l'activité du myocarde, et accélère le cours du sang dans la grande circulation se traduisait par une expression cryoscopique élevée. Au contraire, quand le cœur tend à faiblir, non seulement dans les cardiopathies à phase préasystolique mais aussi lorsqu'il existe un obstacle circulatoire, emphysème, tumeur ou épanchement dans la cavité abdominale, on voit la valeur cryoscopique descendre au voisinage de $-1^{\circ}15$ et même $-1^{\circ}10$. Ce que nous avons obtenu concorde bien avec l'affection de nos deux petits malades. Chez eux, où la circulation est pénible, ralentie, nous avons une expression cryoscopique très basse (observation II), puisqu'elle atteint $-1^{\circ}16$, chiffre qui représente un degré minima.

Le 30 janvier 1903, Georges D... (observation I), a présenté une éruption zostérienne, siégeant à la partie postérieure gauche du thorax, et localisée aux troisième

et quatrième espaces intercostaux. Ce zona n'a pas été extrêmement douloureux, il a suivi une marche normale et la guérison était complète dans les 10 à 12 jours. Cette éruption était sans nul doute d'origine tuberculeuse. M. le docteur Barié (1) a insisté sur ce signe clinique. « Le zona chez les tuberculeux, dit-il, est à peine signalé par les auteurs classiques. Celui-ci peut survenir à tout âge, cependant nous ne relevons dans l'enfance que le cas de Boerensprung, le sexe ne paraît pas avoir d'influence causale bien établie. Tous les faits, recueillis jusqu'ici, montrent qu'on a toujours rencontré le zona dans les formes lentes à marche chronique d'emblée, et non dans les cas de granulie ou même de phtisie à marche rapide. De plus, il apparaît généralement à une période avancée de l'affection. Cependant, d'après les cas rapportés par Lemonnier, il semblerait qu'il pût y avoir un zona prétuberculeux, c'est-à-dire que l'éruption pourrait précéder d'un temps variable l'éclosion de la tuberculose.

Tout ceci concorde bien avec la tuberculose essentiellement latente de notre petit malade.

Régime achloruré. — En décembre 1903, Georges D... et Oscar R... (observation I-II) ont été soumis au régime de déchloruration : pain déchloruré, purée de pommes de terre, œufs, viande grillée sans sel. Sous l'influence de cette alimentation, nous avons vu l'ascite et l'œdème diminuer dans des proportions très appréciables. D'ailleurs

(1) Barié, — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1887. — *Recue générale de clinique et de thérapeutique*, 1901.

l'étude de la courbe de leur poids et de leur périmètre abdominal permet d'apprécier les oscillations quantitatives des épanchements pathologiques ; ainsi, on peut, avec la balance, étudier avec une extrême précision les effets hydratants de la chloruration et les effets déshydratants de la cure achlorurée.

Georges D... (Obs. I) a perdu, en huit jours 2 kil. 800 ; son périmètre abdominal a diminué de 0 m. 07 ; l'œdème des membres inférieurs, qui persistait depuis plusieurs mois, a complètement disparu ; il n'y a plus eu également de signes de pleurésie.

Oscar B... (Obs. II) a perdu, pendant ces huit jours, 2 kilogr. 300, et son périmètre abdominal a diminué de 0 m. 07 ; l'œdème, chez lui, s'est beaucoup atténué, mais sans disparaître en totalité comme chez son camarade. Durant la seconde semaine, nos deux enfants sont restés stationnaires comme poids et comme développement abdominal.

Le 10 janvier 1904, on les a remis, l'un et l'autre, au régime ordinaire de l'hôpital. Chez Georges D..., nous avons assisté, dans les quarante-huit heures, à une poussée d'ascite aiguë, avec météorisme, œdème pulmonaire et dyspnée qui a pris des proportions inquiétantes ; durant ces deux jours, l'enfant avait regagné en poids les 3 kilogr. 100 perdus la semaine précédente sous l'influence de la déchloruration qu'il avait subie. L'obligation de revenir au régime lacté s'est imposée ; l'amélioration, une fois survenue, on l'a mis au régime achloruré sans viande.

Pour Oscar R..., le régime ordinaire a été prolongé

jusqu'au 15 janvier, et, pendant ces cinq jours, on a noté une augmentation de poids de 6 kilogr. ; il y a eu d'abord une période de préœdème, suivie d'un œdème si accusé que, le 15 janvier, les parois abdominales étaient envahies, ce qui a déterminé un retour immédiat au régime achloruré.

Nous ferons remarquer que, chez nos petits malades, la cure de déchloruration a influencé bien davantage les œdèmes que l'ascite ; alors que le régime lacté exclusif avait eu sur eux une action insignifiante, le régime achloruré les a fait disparaître en quelques jours. Nous sommes d'accord, en ceci, avec les observations de M. Chauffard, de M. Le Gendre, de M. Achard, de MM. Vidal, Froin et Digne, d'où il résulte que non seulement l'ascite cardiaque, mais encore l'ascite de cause cirrhotique peut, grâce à la cure de déchloruration, tantôt être enrayée dans son développement, tantôt même se résorber, alors qu'une épreuve de chloruration produit un effet inverse.

Anatomie pathologique.

Nous traiterons sommairement l'anatomie pathologique, parce que nous n'avons à l'appui que deux observations, inédites, d'enfants morts de cirrhose cardio-tuberculeuse. Nous rappellerons dans ses grandes lignes le chapitre autopsie traité par M. Hutinel dans son mémoire de 1893 (1), et, plus tard, l'article de MM. Hutinel et Auscher, dans le *Traité des maladies de l'enfance* (2).

Les constatations anatomiques montrent dans plusieurs organes des lésions importantes qui correspondent aux symptômes observés pendant la vie et qui les expliquent. Ce sont : 1° des lésions du cœur et de son enveloppe péricardique ; 2° des lésions anciennes ou récentes des séreuses pleurales et péritonéales qui ont marché de pair avec celle du péricarde ; 3° des altérations caractéristiques du foie, avec le gonflement de la rate, les dilations veineuses, l'épanchement ascitique ; 4° d'autres

(1) Hutinel, *loc. cit.*, 1893.

(2) Hutinel et Auscher, *loc. cit.*, 1897.

lésions moins communes : pulmonaires, intestinales, ganglionnaires, rénales, testiculaires, encéphaliques, etc., de nature tuberculeuse.

On est étonné, dit M. Hutinel, de découvrir à l'ouverture du thorax des lésions bien plus importantes que les symptômes perçus pendant la vie ne l'avaient fait supposer. Le péricarde pariétal, considérablement épaissi forme dans certains cas une poche fibreuse, lardacée, intimement unie aux plèvres et aux poumons; on est obligé de le sculpter pour le détacher. Tout le médiastin a subi plus ou moins la transformation scléreuse et c'est au milieu d'une gangue fibreuse que l'on retrouve les nerfs, les vaisseaux, les ganglions. Par sa face interne, la poche péricardique adhère au péricarde viscéral sur une étendue plus ou moins considérable; ce qui reste de la cavité contient du liquide en quantité variable, et se trouve tapissé par des fausses membranes et des granulations tuberculeuses. Tout ce tissu à la structure du tissu fibreux avec des granulations de loin en loin, ou des parties caséifiées entourées de cellules géantes, et de trainées de cellules embryonnaires. Le cœur semble étouffé au milieu de cette gangue, il est plus ou moins dégénéré chez tous nos sujets. Dans un cas, il avait été envahi par la tuberculose; on voyait en plein myocarde des bandes fibroïdes avec quelques nodules caséeux qui avaient l'aspect d'un néoplasme; ces bandes étaient constituées par du tissu fibreux et autour des zones caséuses, on trouvait des cellules géantes, des trainées embryonnaires et des bacilles. Le tissu fibreux avait rayonné et, par places, le myocarde

avait un aspect purement scléreux ; le tissu musculaire dissocié, atrophié, étouffé avait subi de profondes altérations.

La symphyse du péricarde, d'origine tuberculeuse, peut en effet revêtir diverses formes. Dans certains cas, qu'on pourrait comparer à l'ankylose fibreuse d'une jointure, le myocarde apparaît enveloppé dans une lame épaisse de trois à cinq millimètres, d'aspect tendineuse, homogène, sans différence appréciable entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal ; c'est une sorte de carapace décrite par quelques auteurs sous le nom d'ossification du péricarde. Dans d'autres cas, où les lésions sont moins anciennes, on trouve dans l'épaisseur des couches péricardiques, des plaques fibreuses, jaunes, translucides qui n'ont pas encore eu le temps de se transformer en tissu scléreux ; elles siègent entre les deux feuillets, et représentent la place qu'occupait l'ancienne cavité.

Enfin la symphyse tuberculeuse offre un aspect tout différent, au lieu d'un tissu fibreux, on a un tissu fibro-caséeux. La coupe montre des feuillets épais, blancs, nacrés, en certains points, lardacés en d'autres, ça et là se trouvent des îlots jaunâtres formés de tubercules ; entre les deux feuillets on voit de véritables foyers caséeux pouvant atteindre le volume d'une noisette, voir même d'une noix. (Weill.)

Il n'est pas toujours facile, même à l'autopsie, de savoir si l'irritation péricardique a été causée par le voisinage d'un ganglion caséeux, par un tubercule pleuro-pulmonaire, ou par une infection métastatique lymph-

tique ou hémalogène. L'intégrité du myocarde est l'exception dans la symphyse tuberculeuse ; cependant, on note un certain nombre d'observations où l'on a trouvé à l'autopsie le myocarde intact ou très légèrement atteint.

C'est ainsi que le muscle cardiaque fut trouvé sans aucune altération dans les cas d'Espine et de Letulle, de Hillier et de Bystroff ; dans cinq cas de symphyse pure chez les enfants, M. Weill (1) n'a constaté ni dégénérescence, ni hypertrophie du myocarde. De même, dans deux observations personnelles, M. Imerwol a trouvé pour l'une : le myocarde très légèrement altéré et cela immédiatement sous le péricarde ; pour l'autre : le myocarde absolument intact.

Notre observation inédite (obs. III) relate, au niveau de la base du cœur, la présence de masses ganglionnaires volumineuses, en dégénérescence tuberculeuse ; de tissu fibreux qui enserrait tous les organes.

M. Hutinel, qui avait déjà signalé cette disposition en 1893, s'y étend davantage dans son article de 1901. Tantôt, dit-il, les adhérences sont molles et facilement dissociées ; tantôt elles sont épaisses, mais séparées de cavités, de cloisons qui contiennent encore du liquide ; tantôt enfin, elles sont très anciennes et forment au cœur une vraie carapace qui prend parfois une consistance cartilagineuse : alors le tissu fibreux englobe les gros vaisseaux, les nerfs, fusionne les plèvres, le péricarde

(1) Weill. *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*, 1895.

avec les poumons et font adhérer cette masse, en arrière, à la colonne vertébrale, en avant à la paroi sterno-costale. On trouve également des adhérences au diaphragme, au foie, à l'estomac, au côlon et à la rate.

Le foie, dit encore M. Hütinel, n'est pas lisse, il n'est pas non plus clouté, il présente seulement des saillies violacées, ou des dépressions grisâtres masquées en partie par l'épaississement souvent assez considérable de la capsule ; il est inégalement coloré ; ses bords sont plutôt élargis et mousses que tranchants. La vésicule, toujours épaissie, contient une bile verdâtre. Quand on le sectionne, il résiste : donc il est induré. La coupe n'est pas uniformément colorée ; par places le parenchyme est congestionné, violacé : vrai type de foie muscade avec îlots d'apoplexie capillaire. Dans l'intervalle de ces zones foncées qui constituent le fond, on voit se détacher des parties plus pâles, plus grises, qui se disséminent sous la capsule et le long des vaisseaux, et qui forment par places des arborisations. Les veines sus-hépatiques sont dilatées, les branches de la veine porte restent également béantes.

A l'examen histologique on trouve, tantôt une sclérose d'origine simplement congestive : foie cardiaque qui dans la suite s'est sclérosé ; tantôt une association des lésions de sclérose d'origine congestive et d'origine tuberculeuse.

La sclérose d'origine congestive débute autour de la veine centrale et s'étend peu à peu en rayonnant vers la périphérie du lobule ; la sclérose d'origine tuberculeuse a pour point de départ les espaces porto-biliaires qui,

considérablement élargis, arrivent à se rejoindre : de la nappe fibreuse qui les remplit partent des tractus qui empiètent sur la périphérie des lobules dont ils dissocient et étouffent les éléments. Au milieu et en dehors de ce tissu fibreux on trouve des nodules tuberculeux à des stades divers de leur évolution. Et c'est précisément l'association de ces deux sortes de scléroses qui donne au foie un aspect spécial, une individualité propre. C'est le foie cardio-tuberculeux.

Diagnostic

Le diagnostic de la cirrhose cardio-tuberculeuse a une importance de premier ordre en raison des conséquences funestes que peut entraîner une thérapeutique irrationnelle. Des opérations ont été tentées pour des tumeurs qui n'existaient pas (observations II, III, XXVI), on peut juger par ces terribles méprises (observation III) de la nécessité qui s'impose de faire un diagnostic précis de la cirrhose cardio-tuberculeuse.

Ce diagnostic est difficile. Dans son travail sur la pathogénie de cette affection, M. Imerwol (1) tend à prouver qu'il ne suffit pas toujours d'avoir vu des cas semblables pour éviter l'erreur. A côté de deux observations classiques de cirrhoses cardio-tuberculeuses constatées cliniquement et à l'autopsie, il cite un troisième cas qui présentait tout le cortège symptomatique de la maladie et pour lequel les constatations anatomiques ont démontré l'intégrité du péricarde et du myocarde. « Les lésions, à l'autopsie de cet enfant, dit M. Imerwol, nous ont

(1) Imerwol. *Loc. cit.*, 1904.

surpris, car nous n'avons pas trouvé de symphyse cardiaque comme nous l'avions supposé pendant la vie, bien que le tableau clinique et le résultat de l'examen du malade fussent typiques, d'une symphyse tuberculeuse à foie cardio tuberculeux. La dyspnée était très prononcée au point que l'enfant ne pouvait rester couché ; la cyanose et les œdèmes étaient manifestes, surtout aux extrémités inférieures, le réseau abdominal et thoracique très prononcé, et le foie considérablement augmenté de volume. »

Tous ces symptômes étaient dus à une tuberculose ganglionnaire médiastine, pulmonaire et hépatique avec compressions diverses. Ce cas prouverait combien l'erreur est excusable, mais nous nous permettrons de faire remarquer qu'il est exceptionnel, et que si le diagnostic de la cirrhose cardio-tuberculeuse est rempli de difficultés pour celui qui en ignore sa symptomatologie, il est déjà beaucoup moins aride dans le cas contraire.

Nous avons longuement insisté sur le tableau clinique de cette affection ; de cette étude symptomatique ressort un syndrome, une triade de signes qui sont pathognomoniques, et sur lesquels on peut se baser pour établir le diagnostic positif de la cirrhose cardio-tuberculeuse. Cette triade qui manque rarement, c'est la cyanose, c'est l'embryocardie, c'est l'absence du choc précordial à l'inspection et à la palpation.

La petitesse du pouls est également un caractère d'une très grande valeur. Il existe seul quelquefois, et l'on pourrait presque se fixer sur lui pour faire le diagnostic de symphyse du péricarde. A l'autopsie on a trouvé des cas

de symphyses cardiaques, qui ne s'étaient révélées par aucun autre signe.

L'asystolie infantile est encore un symptôme important. Chez l'enfant, l'asystolie est presque toujours la conséquence d'une péricardite adhésive (loi de Cadet de Gassicourt). Il sera facile de différencier la symphyse d'origine tuberculeuse : 1^o par le passé de l'enfant, 2^o par les particularités cliniques qui les distinguent. « Dans la symphyse rhumatismale, dit M. Marfan (1), le cœur est gros ; dans la symphyse tuberculeuse, il garde son volume normal ou même devient plus petit. Dans celle-ci une dyspnée plus ou moins vive s'observe presque toujours ; dans celle-là la dyspnée fait défaut, ou est à peine marquée.

Les palpitations en général fortes dans la forme rhumatismale sont peu accusées ou absentes dans la forme tuberculeuse. Même différence pour le choc de la pointe. Dans la première les bruits cardiaques sont forts ; dans la seconde les bruits sont faibles et le rythme fœtal est la règle. Dans la symphyse rhumatismale, on entend, en général des souffles valvulaires, organiques ou fonctionnels, tandis que dans la symphyse tuberculeuse les souffles manquent presque toujours.

L'asystolie, les œdèmes, le foie cardiaque appartiennent aux deux formes, et devront toujours faire penser à l'existence d'une péricardite fibro-adhésive ; les caractères différentiels indiqués, surtout le volume du cœur, permettront de distinguer la forme rhumatismale de la forme tuberculeuse ».

(1) Marfan, *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1901.

L'hyperglobulie est caractéristique de l'affection, ce signe associé à tous ceux que nous avons décrits aidera à la précision du diagnostic différentiel entre la cirrhose cardio-tuberculeuse et les maladies avec lesquelles on peut la confondre.

L'erreur la plus fréquemment commise est l'attribution de l'hépatomegalie à un kyste hydatique du foie. Avant de poser ce diagnostic, pour lequel s'impose le traitement chirurgical, on se souviendra que, si l'on ne retrouve pas les mêmes phénomènes que chez l'adulte : urticaire, douleur dans l'épaule droite, dégoût des matières grasses ; Les troubles digestifs sont très accentués, ce qui n'existe pas dans la cirrhose cardio-tuberculeuse. Le kyste hydatique du foie est plus fréquent chez les filles que chez les garçons, c'est le contraire pour l'affection qui nous occupe ; de plus, toutes les spléno-hépatomégalias éliminent le kyste hydatique du foie, et dans la cirrhose cardio-tuberculeuse, il y a souvent hypertrophie de la rate.

On ne s'attardera pas également au sarcome du foie, parce que chez l'enfant la tumeur maligne du foie est extrêmement rare, nous n'en trouvons que quelques cas cités dans la science.

Le gros foie de la syphilis héréditaire, si fréquent chez l'enfant, peut quelquefois en imposer pour une cirrhose cardio-tuberculeuse. Aux Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Grancher, on a fait, aux deux premiers examens, cette erreur de diagnostic chez une petite fille de dix ans pour laquelle les renseignements héréditaires et personnels faisaient défaut. Et cependant, on relevait sur la face antérieure du foie quelques

voissures dont l'une atteignait le volume d'un œuf de pigeon, mais il était impossible d'en expliquer l'origine. Au troisième examen, plus attentif encore que les précédents, car on commençait à mettre en doute le diagnostic posé, la découverte d'une perforation du voile du palais, et les aveux de la mère, permirent le diagnostic ferme de syphilis héréditaire. Si l'on avait mieux examiné l'enfant, on n'aurait pas commis cette erreur, il est bien rare, en effet, que l'on ne puisse retrouver des symptômes ou des stigmates de la spécificité.

L'alcoolisme entre pour une bonne part dans l'étiologie de la cirrhose infantile, puisqu'on lui attribue une moyenne de 25 0/0 des cas. Nombres d'observations démontrent, en effet, que de très petites quantités d'alcool, si elles sont prises régulièrement, peuvent déterminer la cirrhose du foie chez l'enfant ; mais cette infection est généralement facile à dépister.

Dans la cirrhose hypertrophique biliaire la rate aussi est augmentée de volume, mais il y a un ictère persistant pathognomonique, et jamais d'ascite ni de circulation complémentaire abdominale.

Dans la leucocythémie le foie est souvent volumineux et la rate hypertrophiée, mais l'examen du sang permet de constater la leucémie.

Reste le sarcome du rein, la tumeur abdominale que l'on rencontre le plus souvent chez l'enfant ; dans certains cas difficiles, on peut hésiter pour un gros foie ou un gros rein, mais on se souviendra que les tumeurs rénales : sarcomes, kystes, abcès par congestion, donnent souvent lieu à des hématuries, et que ces tumeurs sont

toujours en contact avec la paroi lombaire, tandis que le foie, si gros qu'il soit, ne peut être perçu en arrière.

« Pour faire le diagnostic de la cirrhose cardio-tuberculeuse, dit M. Hutinel, il faut y songer quand on trouve des signes de cardiopathie et de cyanose sans lésion d'orifices, ni des valvules, pour expliquer le phénomène. D'autre part, quand, chez un sujet jeune ou même adulte, on trouve de l'ascite avec un gros foie lisse, de la dilatation des veines de l'abdomen, et des troubles marqués de la circulation veineuse ; quand, avec ce gros foie, dont rien dans les antécédents ne justifie la lésion, on trouve une cyanose paroxystique d'abord, puis continue ; quand cette cyanose n'est pas expliquée par l'examen du cœur ou des poumons, il faut penser à la symphyse du péricarde et à son retentissement sur le foie. »

En résumé, on songera à la cirrhose cardio-tuberculeuse toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une hépatomégalie, sans ictère ou avec peu d'ictère, avec ascite, pour l'explication de laquelle on ne trouvera aucune étiologie nette ; on s'appuiera sur l'âge du sujet qui n'aura pas généralement dépassé 30 ans, et sur la présence des grands signes sur lesquels nous avons longuement insisté dans notre symptomatologie : cyanose, embryocardie, absence du choc de la pointe, petitesse du pouls, asystolie.

Pronostic. — Traitement.

Le pronostic éloigné est grave ; il n'est pas toujours fatal. Ces malades sont sous le coup d'une généralisation tuberculeuse, ou de crises asystoliques qui peuvent devenir mortelles. De plus, toute affection intercurrente est à redouter.

Placés dans un autre milieu que le milieu hospitalier, leur état général pourrait s'améliorer ; on les verrait certainement bénéficier d'une survie plus ou moins longue, quelques-uns même pourraient guérir. Néanmoins, si lente que soit la marche de l'affection, ces malades sont, dans la majorité des cas, presque fatalement destinés à mourir jeunes : ils succombent de complications cardiaques, ou de bacillose généralisée ; c'est le cas le plus fréquent. En effet, sur 22 décès causés : soit par asystolie, soit par tuberculose, nous en trouvons 14 imputables à la tuberculisation et 8 à l'insuffisance cardiaque.

La base du traitement résidera dans une hygiène parfaite. La cure marine dans une station chaude, abritée, ou la simple cure d'air à la campagne, seront la meil-

leure sauvegarde pour éloigner les accidents graves ultérieurs.

On sera sobre de médicaments. Aussi longtemps que se fera la compensation on n'ordonnera rien autre qu'une sorte de suralimentation combinée au régime lacté. Plus tard, lorsque l'ascite et les œdèmes seront définitivement établis, on pourra donner chaque jour, sans se lasser, pendant des mois, de la théobromine; ce diurétique est inoffensif et parfait, il ne s'accumule pas dans l'organisme et ses propriétés thérapeutiques ne s'amoin-drissent pas par un emploi continu. Le calomel à doses répétées de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 par jour, pendant sept à dix jours, permet d'obtenir un décongestionnement marqué. L'iodure de potassium ou de sodium a rendu, dans quelques cas, certains services à M. Hutinel; dans d'autres, il est resté sans résultat; il n'a pas été essayé chez nos petits malades, parce que la théobromine agissait toujours d'une façon satisfaisante.

Pendant les crises asystoliques, la digitale, la caféine, seront d'un grand secours; cependant lorsque l'asystolie est accompagnée d'anasarque généralisé, qu'il y a oligurie, on préférera le strophantus qui agit plus rapidement que la digitale. En outre, dans un cas de dyspnée intense avec asphyxie imminente, MM. Méry et Marfan ont vu, non-seulement la digitale ne pas répondre assez vite, mais produire encore une sorte de stupeur de muscle cardiaque avec aggravation des phénomènes.

Enfin, contre les œdèmes tenaces, l'ascite volumineuse, on aura recours au régime hypochloruré; en effet, sous l'influence de la chloruration alimentaire, l'ascite et les

œdèmes augmentent, d'un autre côté, et il est bien difficile de faire accepter le régime lacté exclusif pendant des années à un malade. La cure de déchloruration, en offrant un choix d'aliments variés, sera plus agréable tout en concourant au même but. En outre, on pourra, grâce à ce régime, éviter, en les retardant, de nombreuses ponctions à ces malheureux malades, dont l'ascite sans cesse reproduite devient, à la période ultime, une cause de gêne circulatoire et respiratoire intense.

M. le docteur Weil, de Lyon, et plus tard, M. le docteur Delorme, ont proposé de traiter les symphyses du péricarde par une intervention chirurgicale qui aurait pour but de libérer une partie du cœur. Nous ne saurions trop nous élever contre cette thérapeutique osée, sachant de, par l'expérience (observation III), combien l'anesthésie est dangereuse pour ces malades, et quel souci on doit avoir de la leur éviter.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle).

Georges D..., 9 ans. entré. le 15 décembre 1902. dans le service de M. le professeur Grancher. hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 16.

Envoyé par un médecin de la ville pour une *péritonite tuberculeuse*.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels : Né à terme, a été élevé au sein maternel exclusivement jusqu'à 11 mois ; il a marché vers cette époque, a eu sa première dent à 4 mois $1/2$; à 14 mois, l'enfant aurait eu le faux-croup ; à 3 ans, la rougeole, suivie d'une coqueluche ayant duré six semaines ; il s'est parfaitement rétabli et s'est très bien porté pendant toute la première enfance.

Le 15 juillet 1902, on a amené l'enfant à l'hôpital ; il était malade depuis quinze jours environ ; il se plaignait de fatigues dans les jambes, d'oppression survenant à l'occasion d'un effort ; la nuit, son sommeil était agité : sueurs abondantes, pas de toux. Entré salle Guersaint, l'enfant y est resté trois semaines (pas d'indication sur le diagnostic et le traitement), et est rentré chez lui mieux portant, avec persistance, néanmoins, de la dyspnée d'effort, sans entrain au jeu, mais sans palpitations. Depuis un mois seulement son ventre a commencé à grossir ; la cyanose est apparue. L'appétit est conservé, les selles régulières.

Examen. — On note de suite de l'amaigrissement, la colo-

ration cyanique très prononcée des lèvres, de la face, des extrémités des membres qui sont froides.

L'enfant présente une grosse intumescence du ventre avec élargissement dans les flancs ; cependant la saillie en avant et à la partie supérieure est plus prononcée que dans la simple ascite. Il y a du liquide dans l'abdomen ; la sensation de flot est nettement perçue ; matité dans les parties déclives. En déprimant brusquement la paroi, on arrive, par la palpation, après avoir chassé une mince couche de liquide, sur la face antérieure du foie ; on constate une hypertrophie considérable de cet organe, le bord inférieur descend jusqu'au niveau de l'ombilic, la surface est lisse, son bord libre paraît un peu tranchant.

On ne peut délimiter la rate qui ne semble pas hypertrophiée ; il existe un peu de circulation veineuse collatérale sur la paroi abdominale.

Poumons. — Zone de matité aux deux bases, absolue dans le tiers inférieur, mais remontant un peu moins haut à droite. A l'auscultation, la respiration est très diminuée à la base gauche ; il n'y a pas de bruits surajoutés ; bronchophonie diffuse à gauche. L'examen des sommets ne décèle rien d'anormal.

Cœur. — On constate : l'absence du choc de la pointe à l'inspection et à la palpation, un rythme embryocardique très net, une absence de bruits de souffles ; les bruits du cœur sont affaiblis, le pouls est petit, la matité précordiale est plutôt diminuée.

La taille de l'enfant est de 1 m. 19.

17 janvier 1904. L'état du petit malade est le même, certains jours la cyanose est plus accentuée, la respiration plus gênée ; les jugulaires externes sont turgescentes et présentent des battements. Il n'y a pas de modification du côté du cœur, pas d'adénopathies trachéo-bronchique. Submatité dans les deux tiers inférieurs du thorax à gauche et en arrière, broncho-égophonie. L'ascite n'a pas augmenté. Le foie mesure sur la ligne mamelonnaire 16 cent. 1/2. La circonférence abdominale est

0 m. 73. Le pouls est à 120, la respiration à 28. Il y a de la cyanose statique très accentuée.

30 janvier. Zone occupant la partie postérieure gauche du thorax et localisée au troisième et quatrième espaces intercostaux. La cyanose est plus marquée.

Les urines ont été analysées du 13 janvier au 1^{er} février. Voir page 44 les moyennes obtenues.

14 février. L'ascite a augmenté, l'ombilic qui était déprimé, en doigt de gant, se déplisse et fait une légère hernie. L'auscultation ne dénote rien aux sommets; il y a de la submatité à la base droite, et de la matité absolue à gauche, remontant au-dessus de la pointe de l'omoplate; on entend un souffle pleurétique aigu, de la broncho égophonie, de la pectoriloquie aphone. La température se maintient aux environs de 37°, on continue à donner chaque jour 0 gr. 50 de théobromine.

La numération des globules faite ce jour donne 5.600.000, d'où hyperglobulie.

27 mars. L'ascite a encore beaucoup augmenté. L'épanchement pleural, avec tous ses signes, persiste: la matité remonte au dessous de la pointe de l'omoplate, il y a un fort skodisme sous-claviculaire et sus-épineux, de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. On fait une ponction exploratrice le liquide est séro-fibrineux, absolument clair. L'enfant ne souffre pas, son état général reste stationnaire.

2 mai. L'ascite augmente progressivement, le périmètre abdominal qui mesurait 0 m. 73 fin janvier en mesure 0 m. 80. De plus, il y a un œdème très marqué des membres inférieurs, qui remonte jusqu'à la racine des cuisses. La cyanose devient extrême au moindre mouvement. Le pouls bat à 120, il y a 36 respirations par minute. La mensuration du foie donne 16 cent. 1/2 sur la ligne mamelonnaire. L'enfant est photographié le 2 mai 1903. Voir la photographie, page 32.

6 mai. L'œdème des membres augmente, il a envahi le scrotum. Le développement de la circulation veineuse collatérale

sur la paroi abdominale s'accroît. L'enfant est gêné pour respirer.

10 mai. Paracentèse de l'abdomen. On retire environ trois litres de liquide citrin.

16 mai. La dyspnée persistant, et la quantité d'urines émises dans les 24 heures étant très abaissée, on a dû donner pendant trois jours, 0 gr. 30 de macération de poudre de digitale. On reprend aujourd'hui la théobromine.

19 mai. L'œdème des membres inférieurs et du scrotum est de plus en plus volumineux, l'ascite augmente également, les urines sont tombées à 500 gr. depuis cinq jours. On donne un gramme de théobromine.

25 mai. L'œdème diminue, le scrotum est revenu à l'état normal, la diurèse augmente, l'enfant est soulagé.

17 juillet. Les signes de pleurésie s'atténuent progressivement. La cyanose du visage et des extrémités est toujours très marquée, la circulation veineuse est plus apparente, l'ascite augmente encore, l'ombilic fait une saillie prononcée, le périmètre abdominal est de 0 m. 85. Au cœur rien à noter, sauf une exagération de la tachycardie.

31 octobre. L'état général de l'enfant est resté le même, sans aggravation, mais aussi sans aucune amélioration. On lui a toujours continué le même régime : viande crue, œufs, purée de pomme de terre, lait, avec 1 gramme de théobromine par jour. Le périmètre abdominal est à 0 m. 87.

27 novembre. L'enfant tousse depuis une semaine, il fait un peu de bronchite, localisée aux sommets, avec prédominance à gauche, la température qui se maintenait au-dessous de 37°, est à 37° 5, il y a anorexie absolue et dyspnée — de l'oligurie : 200 gr. par 24 heures.

Les signes pleurétiques ne varient pas, la matité remonte toujours à la pointe de l'omoplate, avec absence des vibrations thoraciques, pas d'égophonie. L'examen des urines ne révèle ni albumine ni urobiline.

21 décembre. La bronchite a évolué sans complications du

côté du cœur ou des poulmons. L'ascite augmente toujours, le ventre est tendu, la cyanose plus accentuée, le périmètre abdominal est à 0 m. 92. On commence le régime hypochlorure : pain sans sel, œufs, purée de pomme de terre, viande grillée sans sel, lait. L'enfant pèse 30 kilogr. 700. La numération des globules donne 6.635.000 par centimètres cubes.

29 décembre. L'œdème a complètement disparu, l'ascite a diminué, on commence à pouvoir palper le foie. Il n'y a plus de signes de pleurésie. la respiration s'entend dans les deux poulmons, sauf aux bases. Le périmètre abdominal est descendu à 0 m. 85, le poids à 27 kilogr. 300.

12 janvier 1904. L'enfant a été remis, il y a deux jours, au régime ordinaire salé. Pendant ces deux jours, on a constaté une augmentation énorme du volume du ventre, la réapparition de l'œdème des membres inférieurs. Hier soir, l'enfant a été pris d'un accès violent de dyspnée, ce matin, on note du météorisme abdominal qui remonte au-dessus de l'appendice xyphoïde, fait en rapport avec les poussées d'ascite aiguës. Le périmètre abdominal est à 0 m. 93. Le poids est de 30 kil. 800, ce qui fait pour ces deux jours une augmentation de 3 kil. 500.

Au poulmon, la respiration est obscure, surtout à droite, il y a des râles sous-crépitaunts avec ronchus, l'enfant rejette constamment des crachats spumeux, filants, ce qui dénote de l'œdème pulmonaire ; en avant et à droite, skodisme sous-claviculaire. On pose immédiatement des ventouses et l'on prescrit le régime lacté absolu.

25 janvier. Sous l'influence du régime lacté, tous les symptômes précédents ont disparu, sauf les râles sous-crépitaunts, qui persistent à la base droite. On a remis l'enfant au régime achloruré sans viande, régime qui remplit un but parfait, puisque, sous son influence, l'œdème disparaît et l'ascite diminue. Le périmètre abdominal est redescendu à 0 m. 89. Le poids est de 38 kil. 200.

Radiographié le 11 février, l'épreuve a démontré que le vo-

lume de son cœur paraissait normal. à part une légère encoche à gauche et en bas, avec dilatation au-dessous.

1^{er} mars. La santé générale se maintient assez bonne ; néanmoins, il est très probable qu'il faudra prochainement ponctionner l'ascite, qui est volumineuse.

L'appétit est bon, le sommeil également.

Aussitôt le printemps venu, on l'enverra à la campagne. Rien, pour lui, ne peut être plus profitable.

OBSERVATION II (Personnelle)

Oscar R..., 40 ans, entré le 13 décembre 1902, dans le service de M. le professeur Grancher, hôpital des Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 21.

L'enfant est transféré de chirurgie, où il a été opéré le 18 novembre 1902, son foie volumineux ayant fait penser à un kyste hydatique.

Antécédents héréditaires. — Le père n'est pas robuste, la mère est morte en couches il y a deux ans ; il y a quatre autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein maternel à la campagne, dentition et marche établies normalement, a été très bien portant pendant sa première enfance, n'a eu que la rougeole à deux ans, sans aucune complication.

La maladie actuelle a débuté il y a environ dix-huit mois, d'une façon lente et insidieuse. Le ventre a commencé à augmenter de volume, l'enfant était toujours fatigué et ne jouait plus comme auparavant ; il avait souvent de l'essoufflement à l'occasion d'un effort même léger, ses lèvres devenaient violettes et même noires, dit son père ; il se plaignait aussi de palpitations, de refroidissement des pieds et des mains. Les extrémités des membres étaient violacées ; très souvent, au réveil, il avait le visage bouffi. Jamais d'œdème des jambes.

Dans la journée, il présentait parfois des douleurs abdominales, sous forme de coliques violentes, durant environ une demi-heure.

L'enfant n'a jamais eu d'ictère, néanmoins, les selles auraient été quelquefois décolorées.

L'appétit était diminué. L'amaigrissement est survenu peu à peu, et le volume du ventre a toujours été en augmentant, prenant la forme qu'il présente aujourd'hui, c'est-à-dire plus gros à la partie supérieure.

Un médecin consulté en juillet 1902, a conseillé d'amener l'enfant à l'hôpital, pensant à une tumeur du foie, il l'envoyait en chirurgie.

La famille ne se décida à le faire entrer qu'en novembre, il fut admis salle Molland, où le diagnostic de kyste hydatique du foie fut admis, et laparotomié le 28 novembre. On ne trouva pas de tumeur, mais un foie très volumineux et de coloration extrêmement foncée, un peu de liquide ascitique fut évacué. Aussitôt la cicatrisation faite, on le transféra en médecine.

Examen actuel. — 16 décembre 1902. L'enfant est très amaigri. L'amaigrissement siège surtout sur les masses musculaires des membres, par contraste, les articulations paraissent énormes.

On note de suite la coloration cyanique des lèvres, pommettes, oreilles et de l'extrémité des membres. D'autre part, il existe une teinte jaunâtre subictérique de la face et de la conjonctive bulbaire; la peau est jaune-grisâtre, mais avec des parties plus foncées qui sont terreuses, comme halées. Il y a une desquamation furfuracée qui la rend sèche et callense, pas de prurit. Il y a de l'hyperthricose surtout marquée dans le dos. Les veines jugulaires externes sont turgescents, les extrémités des doigts ne sont pas déformées.

L'intumescence de l'abdomen est surtout marquée lorsque l'enfant est debout, la voussure est plus accentuée à la partie supérieure et vers la ligne médiane.

Cette intumescence provient de l'hypertrophie du foie, que

l'on sent très facilement à la palpation ; il n'est pas douloureux, sa surface est lisse, son bord libre paraît mousse, l'hypertrophie porte sur les deux lobes, on sent l'organe volumineux jusque dans la région de l'hypocondre gauche, il descend jusqu'à l'ombilic et mesure 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il n'y a pas d'ascite, la rate n'est pas hypertrophiée.

Au cœur, on constate l'absence du choc de la pointe à l'inspection et à la palpation, (même après avoir fait marcher l'enfant) la faiblesse des bruits, de l'embryocardie, pas de souffles. La grande matité cardiaque commune à gauche à un bon travers de doigt au-dessus de la normale, mais à droite, elle reste limitée à la ligne médiane du sternum.

Il n'y a pas de modification de la respiration, sauf à la base droite où elle est très diminuée, il y a également une obscurité du son à ce niveau. Pas de signes d'épanchement.

25 décembre. La température s'élève à 38°, l'enfant est plus cyanosé, il a de la dyspnée ; on lui donne 0 gr. 30 de calomel, le lendemain il y a de l'amélioration, mais jusqu'au 29 la température reste voisine de 38°.

30 décembre. Température à 40° ; éruption de rougeole — qui suit son cours normal. Les urines ont été analysées du 13 janvier au 1^{er} février. (Voir page 44 les moyennes obtenues.)

17 janvier 1903. On note un souffle d'insuffisance au foyer tricuspide. Le foie mesure 0 m. 17 sur la ligne mamelonnaire. Le périmètre abdominal est de 0 m. 72. Il y a de la submatité à la base droite. Le pouls bat à 102. La respiration atteint 24 par minute. La cyanose statique est très accentuée. La taille de l'enfant est de 1 m. 33.

12 février. Température, 39°2. Se plaint de la gorge. Amygdalite aiguë. Teinte subictérique de la peau et des conjonctives plus accentuée. Les urines étant très colorées, on recherche les pigments biliaires qui ne sont décelés par aucun procédé.

2 mai. Œdème très accentué des membres inférieurs, remontant jusqu'à la racine des cuisses. Réseau veineux abdominal et surtout thoracique très apparent. Pendant ces trois mois, le

périmètre abdominal a augmenté de 0 m. 04, il est à 0 m. 76. L'enfant n'a pas grandi. Le pouls est à 120, la respiration à 20. Le foie n'a pas augmenté, il mesure toujours 0 m. 17 sur la ligne mamelonnaire. L'enfant est photographié. (Voir la photographie page 33.)

17 juillet. Rien à noter. L'œdème des membres inférieurs a seulement diminué. Etat général stationnaire.

31 octobre. L'œdème est de nouveau très volumineux. L'appétit est conservé. Cyanose persistante. Pas d'albumine, pas d'urobiliné dans les urines.

21 décembre. — L'emploi journalier de la théobromine ne faisant plus disparaître l'œdème des jambes, on met l'enfant au régime achloruré : pain sans sel, œufs, purée de pommes de terre, viande grillée sans sel. Au début du régime, le poids est de 33 kilogr. 800, le périmètre abdominal de 0 m. 79.

29 décembre. Après huit jours de régime, le poids est tombé à 31 kilogr. 500, le périmètre abdominal à 0 m. 72. On continue la théobromine.

17 janvier 1904. L'enfant est remis au régime salé ordinaire ; il pèse 31 kilogr. 600.

14 janvier. L'œdème a reparu, il est très accusé. Le poids est de 38 kilogr. 200, soit une augmentation de 6 kilogr. en quatre jours. Le périmètre abdominal est à 0 m. 84. L'enfant est remis le jour même au régime achloruré.

25 janvier. L'œdème a presque complètement disparu. Le poids est descendu à 32 kilogr. 400 ; le périmètre abdominal à 0 m. 76.

1^{er} mars. L'état général reste stationnaire. Il n'y a ni aggravation ni atténuation des symptômes. L'appétit est bon. On va l'envoyer à la campagne, afin de le mettre dans les meilleures conditions possibles pour lutter contre son affection.

Radiographié le 21 février ; on a constaté que le volume de son cœur était un peu hypertrophié. La radioscopie et la radiostéréoscopie l'ont également démontré.

OBSERVATION III (Inédite.)

Due à l'obligeance de M. Renaud, interne des hôpitaux.

André D..., 5 ans, entré, le 19 octobre 1903, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Molland.

Antécédents héréditaires. — Très bonne santé ; mère morte d'une tumeur pylorique.

Antécédents personnels. — L'enfant aurait eu le croup à 3 ans, la rougeole à 4 ans. Il y a trois mois, il a fait une courte maladie qui l'aurait retenu quelques jours au lit. Le père parle de broncho-pneumonie, mais on manque absolument de renseignements sur cette histoire.

Maladie actuelle. — Depuis deux mois, le ventre de l'enfant s'est mis à grossir, mais sans provoquer aucun phénomène douloureux ; il s'est produit un amaigrissement très marqué. L'enfant est amené à l'hôpital.

Examen. — L'état général (amaigrissement et ventre volumineux mis à part) semble bon, le teint est frais, rosé.

Le tube digestif fonctionne bien ; on ne relève de ce côté aucun symptôme morbide.

Le poumon gauche est sain, le poumon droit présente une voussure thoracique marquée ; il y a épanchement avec matité et abolition des vibrations thoraciques remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate ; gros souffle pleurétique.

Cœur. — La matité est petite, il n'y a pas de tachycardie. On ne remarque rien de pathologique ; il n'y a sûrement pas de souffle, le timbre des bruits paraît normal.

Abdomen. — Le ventre est ballonné ; le foie remplit toute la partie droite de l'abdomen, empiétant même sur la gauche, au-dessus de l'ombilic, il est ferme, lisse, renitent ; on ne perçoit pas de battements. Il y a un peu d'ascite.

Les urines sont jaunes claires, abondantes, il y a des traces

d'albumine. pas de sucre, pas de pigments biliaires. La température est à 37°.

On fait le diagnostic de tumeur du foie (kyste hydatique ou sarcome). La laparotomie est décidée.

Dès le début de la chloroformisation l'enfant respire mal. au commencement de l'opération, on est forcé de suspendre l'anesthésie ; l'enfant est noir, cyanosé, l'hématose ne se fait pas. Il survient bientôt une syncope mortelle, impossible de ranimer l'enfant, malgré tous les moyens employés.

Autopsie. — On trouve beaucoup de liquide dans la plèvre droite, un peu dans la plèvre gauche.

Cœur. — Le cœur est enveloppé dans un péricarde très épais, formant une véritable cuirasse médiastine très adhérente. Une incision faite sur la face antérieure du cœur permet (en déchirant les adhérences molles). de découvrir les oreillettes et les ventricules ; au niveau de la base, il y a une gangue épaisse et fibreuse, on trouve des ganglions tuberculeux caséifiés. Dans le cœur, il n'y a pas de caillots, les valvules sont saines, le myocarde présente une teinte pâle, il est friable.

Foie. — Est énorme, rénitent, très congestionné, c'est le foie muscade typique.

Péritoine. — Ne présente rien.

Poumons. — Le poumon droit est ratatiné, on découvre au sommet quelques granulations tuberculeuses ; le poumon gauche est congestionné.

Rate et Reins. — Ces organes sont également congestionnés.

OBSERVATION IV (Inédite.)
(Résumée.)

Due à l'obligeance de M. le docteur Renault, chef de clinique,
et de M. le docteur Guillemot, interne dans le service de
M. le professeur Grancher.

Symphyse péricardique tuberculeuse: foie cardiaque avec ascite.

Cette observation n'a jamais été publiée.

Edgard B..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. le professeur Grancher, le 7 avril 1897.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Depuis deux ans, les parents s'aperçoivent que l'enfant est essoufflé, qu'il ne peut courir aussi vite que ses petits camarades; il a pâli et n'a plus d'appétit. Vers le milieu de février, il a cessé d'aller à l'école, il n'avait plus la force de marcher. Les médecins consultés ont parlé de congestion, de croissance, sans se prononcer. Entre cette période et son arrivée à l'hôpital, il a eu des vomissements fréquemment répétés et des douleurs de ventre assez fortes. Il est alité depuis deux mois, il a eu des accès de dyspnée, d'orthopnée. Au moment des vomissements, il avait la sensation d'une boule dans la poitrine, remontant à la gorge et il étouffait. Il n'a pas sensiblement maigri.

Etat actuel. — Enfant pâle, anémié. Pas de cyanose des lèvres. Mains violacées sans déformation des doigts. Pieds également bleuâtres et toujours froids. (Edème péri-malléolaire et tibial très marqué (godet). Thorax amaigri. Saillie de l'abdomen, surtout à la partie supérieure, pas de déformation d'ascite.

Cœur. — Pas de battements visibles, pas de battements perceptibles à la palpation. Aucune ondulation, aucun frottement. La grande matité cardiaque déborde largement dans les 3^e et 4^e

espaces intercostaux. A l'auscultation : les battements cardiaques s'entendent faiblement, comme dans le lointain, ils sont rapides, se succédant avec un intervalle régulier : c'est le rythme embryocardique. Aucun bruit morbide. Pouls petit, dépressible, fréquent, mais régulier.

Les poumons résonnent et respirent d'une façon absolument normale.

Le ventre est augmenté de volume, surtout au niveau de la région supérieure : cette intumescence est due à l'hypertrophie du foie qui déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Le foie est lisse, régulier, son bord libre est un peu mousse. Pas de sensibilité à la pression, pas de souffle, pas de battements. Il y a un peu d'ascite libre. La rate n'est pas augmentée de volume.

On fait le diagnostic de cirrhose cardio-tuberculeuse.

20 avril. L'enfant se plaignait depuis le 18 de souffrir de la jambe droite, au niveau du mollet, il y a aujourd'hui de l'œdème : phlébite. Il y a également un peu d'œdème du scrotum. Digitale : 0 gr. 45, du 14 au 24.

23 avril. La jambe gauche est un peu œdématiée. L'œdème du scrotum est plus accusé. Taches d'apparence purpurique sur le flanc et sur le bas ventre. Ascite appréciable, mais pas très abondante. Pas d'albumine dans les urines.

26 avril. Murmure vésiculaire aboli à gauche, jusqu'à la pointe de l'omoplate. La phlegmatia remonte presque jusqu'au genou. Il y a moins d'œdème du scrotum, le pouls est très inégal. Prurit généralisé. Petites papules excoriées siégeant surtout sur le bas-ventre, le tronc et dans les aisselles. C'est le 19 avril qu'on a constaté l'hydrothorax et l'œdème des jambes.

29 avril. Matité à droite remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate avec diminution considérable du murmure vésiculaire. Broncho-égophonie. Matité à gauche remontant à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. Souffle pleurétique avec égophonie. En somme : signes d'hydrothorax. L'ascite et les œdèmes ont diminué, l'enfant se trouve bien,

dort bien. Aucune gêne respiratoire, décubitus à volonté dans toutes les positions.

2 mai. Même état, ballonnement du ventre. L'enfant tousse.

Le foie mesure 15 cent. $1/2$ sur la ligne mamelonnaire, dont 7 centimètres au-dessous des fausses côtes, et 14 centimètres au niveau de la ligne médiane. Le cœur a 16 centimètres en largeur sur 10 en hauteur.

4 mai. Diarrhée persistante. Pas de douleurs abdominales, pas de nausées. Etat général très bon. Toujours un peu de toux rauque.

Pouls rapide : 160, petit, dépressible ; disparition presque complète avec les inspirations. (Pouls paradoxal). Battements cardiaques précipités : embryocardie.

Il y a toujours des signes d'épanchement à droite et à gauche à la base des poumons.

5 mai. Urines moins abondantes. Lèvres cyanosées, mains bleues, diarrhée persistante. Le pied droit est très œdématié ainsi que la jambe.

Skodisme sous-claviculaire gauche. L'espace de Traube rend un son mat. Matité des deux bases, absolu jusqu'à l'angle de l'omoplate à droite, un peu au-dessus à gauche. Pas de souffle pleurétique vrai. Respiration soufflante avec quelques crépitations lointaines très fines, un peu moins de diarrhée

8 mai. L'œdème du côté phlegmasié persiste. L'ascite a un peu augmenté. Pouls toujours très petit. Il existe du reflux jugulaire (pas de pouls) des deux côtés,

Au poumon, en arrière et à gauche : souffle expiratoire dans la zone mate. Douleur dans le ventre très vive, suivie de diarrhée, la douleur persiste plusieurs jours.

16 mai. Au niveau du point antérieurement douloureux, à l'extrémité gauche du foie, on sent, par la palpation, une crépitation neigeuse très limitée. Les autres symptômes restent les mêmes.

19 mai. Ponction par M. Marfan. Environ 800 grammes de

liquide citrin. Immédiatement la matité cardiaque diminue.

20 mai. La matité cardiaque a diminué d'un bon travers de doigt. La zone de Traube est sonore. A droite la matité vraie commence sous le bord gauche du sternum, la submatité sous le bord droit.

24 mai. L'ascite s'est reformée progressivement, il y a une notable quantité de liquide.

Le foie est toujours volumineux. Les signes d'hydrothorax persistent. L'inspection de la région apexienne est toujours nulle. La matité cardiaque paraît très petite. Rythme embryocardique. Pouls à 140.

26 et 27 mai. Quelques vomissements de matières glaireuses.

3 juin. Douleur au niveau du creux sus-claviculaire droit. On sent à la palpation de petits ganglions qui n'existent que d'un côté. Rien pour les expliquer.

6 mai. Gonflement de la région.

7 mai. Gonflement plus accentué de la région sterno-mastoïdienne. L'enfant se plaint, on craint la formation d'un abcès.

8 juin. La région est encore douloureuse, empâtée : on sent une chaîne de petits ganglions durs, mobiles, douloureux, dans le creux sus-claviculaire. Les veines du moignon de l'épaule sont développées.

9 juin. Ponction de l'ascite. On peut palper le foie, il déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes. On ne sent pas la rate. Toujours les mêmes signes pleurétiques.

Dans la région de la pointe du cœur, un peu au-dessous du mamelon, on a, à l'inspection, une sensation de frémissement, (pas le frémissement cataire ni le frottement), c'est une sensation de bouillonnement liquide.

15 juillet. Après avoir présenté tous ces derniers temps des accès d'oppression très accentués, l'état général est allé en déclinant et l'enfant est mort.

Autopsie. — On est surpris, à l'ouverture du thorax, de trouver des adhérences telles entre tous les organes que le médiastin a disparu, il est rempli par une masse compacte,

fibreuse, qui relie entre eux : plèvres, cœur, poumons.

La symphyse cardiaque est totale, avec épaissement considérable du péricarde.

Il n'y a pas de tuberculose pulmonaire.

L'abdomen contient du liquide ascitique. Le foie est énorme, congestionné et lisse. Tous les organes abdominaux sont reliés entre eux et au péritoine par de larges adhérences flottantes, fibroïdes. On ne trouve nulle part de granulations tuberculeuses.

OBSERVATION V (résumée).

Baumel et Abadie. *Montpellier médical*, 1901.

Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant.

Henri L..., 7 ans, entre à la clinique des Enfants-Malades, service de M. Baumel, le 6 février 1900.

Antécédents héréditaires. — Père et mère de santé excellente. Six enfants, dont l'un est mort en bas âge de la variole, les cinq autres sont très robustes, sauf le dernier qui est notre malade.

Histoire de la maladie actuelle. — En octobre, l'enfant présente des accès de fièvre, considérés comme paludéens, puis des symptômes de bronchite avec céphalalgie intense et persistante. Malgré une amélioration apparente, la toux persiste, le malade est facilement essoufflé, et bientôt apparaît un empâtement marqué de la région hypogastrique.

L'augmentation du volume de l'abdomen s'accroît, des phénomènes de dyspnée s'établissent, les membres inférieurs sont envahis par un œdème prédominant à droite, le visage devient bouffi.

Etat actuel. — L'enfant a une dyspnée intense, il lui est impossible de rester allongé, son visage est œdématié et cyanosé.

L'abdomen est très volumineux, indolore; la peau est tendue, lisse, et présente une circulation veineuse très nette. Sa circonférence au niveau de l'ombilic est de 0 m. 86. L'hypogastre est œdématié, avec vergetures; l'œdème des membres inférieurs prédomine à droite. L'ascite, qui est abondante, empêche de délimiter les organes.

Thorax. — Du côté des deux bases, submatité et râles sous-crépitaux fins.

Les battements du cœur sont rapides, sourds, pas de souffles. Pouls à 112.

Le malade urine très peu. 0 gr. 10 d'albumine par litre.

Ponction le 7 février. On peut alors palper le foie, déjà appréciable à la simple inspection; il est régulier, descend au-dessous de l'ombilic, et dépasse la ligne médiane à ce niveau.

Après une période d'amélioration, l'ascite réapparaît et nécessite deux ponctions successives. L'albumine a disparu. Le 18 mars on note que la rate est très grosse.

Des ponctions répétées deviennent obligatoires on en fait jusqu'à sept en deux mois.

Au commencement de juin des symptômes de méningite surviennent. L'enfant meurt le 3 juin.

Autopsie. — La cavité péritonéale contient environ trois litres de liquide citrin, clair. Le péritoine intestinal est normal. La rate est molle et congestionnée. Les reins sont normaux.

Le foie est très augmenté de volume, c'est un foie cardiaque sclérosé, avec de fortes adhérences aux organes voisins.

Thorax. — Epanchement pleural bilatéral, adhérences légères entre les deux feuillets de la plèvre. La masse cardiaque est volumineuse, elle forme un bloc résistant, avec forme générale normale. Il y a une symphyse cardiaque absolument complète. les deux feuillets séreux constituent une coque dure, de couleur grisâtre, et d'une épaisseur qui varie de 8 millimètres à 1 centimètre. Le myocarde à gauche est hypertrophié, le cœur droit est dilaté principalement au niveau de la cavité auriculaire. Pas de lésions valvulaires.

Cerveau. — Œdème gélatiniforme intense généralisé, qui revêt une coloration verdâtre, avec dissémination de petits points ou granulations d'un blanc jaunâtre, le long de la scissure intra-hémisphérique.

Œdème et ramollissement de la substance cérébrale, méninges molles, épaissies, infiltrées par une substance verdâtre.

OBSERVATION VI (résumée).

Nachod. Prager, *Medicinische Wochenschrift*, 1898.

A... B..., âgé de 6 ans se présente à l'examen avec une ascite volumineuse. Il n'y a rien d'anormal au cœur. On songe à une péritonite tuberculeuse, la laparotomie est décidée.

On trouve le péritoine absolument sain, sans adhérences. Le foie est lisse, dur et cyanosé. La rate est normale.

L'enfant est soigné pendant dix mois, on est obligé de le ponctionner souvent l'ascite se produisant très rapidement. Il meurt après ces dix mois de traitement, de méningite tuberculeuse,

Autopsie. — On découvre une péricardite fibreuse chronique. Le foie, qui est hypertrophié renferme des nodules tuberculeux caséifiés. la rate également. On trouve dans l'iléon des

ulcérations tuberculeuses ; sur le péritoine, du côté opposé à ces ulcérations, il y avait des nodules tuberculeux.

Il y avait également de la tuberculose ganglionnaire, des adhérences pleurales et de la méningite tuberculeuse.

L'auteur fait remarquer que la tuberculose du péritoine était récente, car elle n'existait certainement pas lors de la laparotomie. Or, comme l'ascite était apparue quatre mois avant l'intervention, il pense, avec Pick, que cette ascite est due au foie cardiaque, lequel résulte de symphyse péricardique antérieure.

OBSERVATION VII (résumée).

Imerwol, *Revue des maladies de l'enfance*, 1901.

Iasia O..., âgée de 4 ans, entre à l'hôpital le 14 septembre 1895.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

La maladie actuelle a débuté il y a trois mois, par de la toux, de la fièvre, des douleurs de ventre.

Etat actuel. — L'enfant est amaigrie pâle, cyanosée. Ascite abondante. Circulation supplémentaire veineuse de la paroi abdominale et thoracique très prononcée. Micropolyadénie cervicale, axillaire et inguinale. Température 37°2. Pouls 120, petit et régulier. Respiration 40.

L'enfant a de la dyspnée, une toux sèche quinteuse.

15 septembre. Ponction, on retire 2. kilos 600 de liquide citrin rosé.

On ne trouve rien au cœur, le foie est énorme, la rate est normale, selles consistantes et colorées.

30 septembre. Etat dyspnéique et cyanose très accentuée, seconde ponction, on extrait encore 2 kilos 600 de liquide.

Les jours suivants il y a un peu d'amélioration. La face et les

lèvres restent cyanosées. On trouve dans l'expectoration les bacilles de Koch.

L'examen du cœur fait à différentes reprises, donne un résultat négatif, il n'est pas dilaté.

28 octobre. Troisième paracentèse, on extrait 3 kilos 400 de liquide citrin.

16 novembre. Une quatrième ponction abdominale donne 1 kilo 800. La dyspnée continue. Il y a de l'œdème des membres inférieurs qui arrive jusqu'aux genoux.

30 novembre. L'enfant meurt en pleine éruption de scarlatine, avec symptômes graves.

Autopsie. — Encéphale et méninges peu congestionnés.

Adhérences pleurales presque totales du côté droit, partielles à gauche. Le sommet du poumon droit est infiltré de granulations tuberculeuses, de rares granulations sont disséminées dans tout le reste des poumons. Les ganglions trachéo-bronchiques sont considérablement augmentés et caséifiés en grande partie.

Cœur. — Symphyse péricardique complète. Tissu fibreux lardacé, entourant l'origine des gros vaisseaux ; la veine cave inférieure, au niveau de cet anneau fibreux, est aplatie, son diamètre est plus petit à la section, la portion située au-dessous est dilatée.

Le cœur est un peu hypertrophié : le myocarde peu altéré, excepté la surface contiguë au péricarde. Pas de lésions valvulaires.

Abdomen. — Environ 1 litre d'ascite. Le foie pèse 800 gr. (D'après Frerichs, le foie d'un enfant de 5 ans pèse 480), il est gris jaunâtre, petits tubercules disséminés.

Rate dure, épaissie, congestionnée et parsemée de quelques tubercules.

Péritoine, tube digestif et reins normaux.

L'examen histologique du foie montre une dilatation capillaire des veines centrales et des ramifications de la veine porte, avec prolifération conjonctive au niveau des nodules scléreux ;

les cellules hépatiques présentent une dégénérescence graisseuse, surtout à l'endroit des parties jaunâtres.

OBSERVATION VII (Résumée).

Du même.

J... V..., âgée de 4 ans, entre à l'hôpital le 26 janvier 1897.

Il n'y a ni antécédents héréditaires ni personnels.

La maladie actuelle a débuté depuis quatre mois par de la toux, de la fièvre et de l'amaigrissement. Au bout de quelques temps le ventre a augmenté de volume.

Examen. — Enfant anémique, maigre, souffreteuse. Abdomen bombé, circulation veineuse collatérale. Extrémités froides.

La matité du cœur est augmentée; bruits sourds, rythme foetal.

Le foie hypertrophié, descend jusqu'à l'ombilic. La rate est augmentée de volume. Il y a de la polyadénie cervicale, axillaire et inguinale. Pouls petit régulier; toux et dyspnée.

On administre du calomel, puis une infusion de digitale pendant trois jours. Ensuite la médication a consisté en teinture de strophantus, caféine, diurétine. Sous son influence, il y a eu de l'amélioration. puis le foie a augmenté de nouveau; l'enfant est devenu apathique, de plus en plus anémiée, de l'œdème est apparu. La mort est survenue le 3 avril.

Autopsie. — Adhérences pleurales aux deux poumons. Granulations tuberculeuses disséminées dans les poumons.

Adhérence totale du péricarde, formée par un tissu fibreux et lardacé, qui, dans certains endroits, atteint 1 cent. d'épaisseur. La veine cave est comprimée avant son embouchure dans l'oreillette droite, de sorte qu'à la coupe son diamètre paraît

diminué. Le myocarde, un peu hypertrophié, n'est pas altéré; les valvules sont intactes.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés, indurés, en partie caséifiés, formant une masse unique adhérente aux poumons et au péricarde et qui occupe tout le médiastin postérieur.

Le foie pèse 650 gr., il adhère aux organes voisins. Sa surface est parsemée de granulations tuberculeuses, jaunes. Les veines sus-hépatiques sont dilatées. Le foie est congestionné.

Le péritoine est parsemé de petits tubercules jaunes, gélatineux. Au niveau de l'ombilic, il est adhérent aux anses intestinales. La rate est congestionnée. Les reins également.

A l'examen histologique, on trouve une dilatation des capillaires et des veines centrales avec compression des cellules hépatiques, et commencement de prolifération conjonctivale autour des veines centrales.

OBSERVATION IX

(Hutinel. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* 1893.)

Tuberculose. Péricardite et pleurésie double. Symphyse du péricarde et des plèvres. Tuberculose du cœur. Adénopathies caséuses. Cirrhose du foie.

Le 25 février 1889, quand on l'apporte aux Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 18, Jean D... est un enfant de six ans dont la mère vient d'avoir une pleurésie suspecte.

Un de ses frères a été emporté par une méningite tuberculeuse, un autre a été soigné dans le même service pour une tuberculose entéro-péritonéale. Nourri au sein par sa mère, jusqu'à treize mois, il n'a eu que deux maladies qui semblent avoir été bénignes : une rougeole à six mois, et une coqueluche à huit mois. Un an avant son entrée à l'hôpital, il a été soigné pour une fluxion de poitrine.

Depuis, il n'a guère cessé de tousser. Dans les derniers mois qu'il a passés chez ses parents, il toussait, maigrissait, se plaignait de la tête et inspirait des craintes sérieuses.

L'observation prise à l'entrée notait une légère proéminence de la lèvre supérieure et une cicatrice strumeuse récente, à l'angle gauche de la mâchoire ; une submatité assez nette de la région sous-claviculaire gauche et, à ce niveau, une rudesse notable du murmure vésiculaire avec quelques craquements au sommet du poumon ; un cœur volumineux, dont la pointe était légèrement déjetée en dehors, mais qui ne présentait pas de lésions d'orifices ; un abdomen saillant, surtout au niveau du foie et de l'épigastre, avec une circulation collatérale très développée, mais pas d'ascite. Le foie remontait jusqu'à la cinquième côte et se limitait en bas par une ligne oblique partant de la onzième côte pour aboutir à l'ombilic. La rate ne semblait pas énorme ; pas d'épanchement ascitique appréciable, pas d'œdème du scrotum ni des membres.

Le malade eut quelques vomissements et, pendant un mois, une diarrhée rebelle à tout traitement ; puis les selles se régularisèrent et l'état resta assez longtemps stationnaire.

M. Grancher, qui avait étudié cet enfant, n'avait pas hésité à porter le diagnostic de tuberculose.

Jusqu'au mois de septembre, rien d'autre à signaler que de petites poussées fébriles ou des modifications insignifiantes des symptômes thoraciques ; mais, à ce moment, un grand changement fut remarqué.

Le visage était devenu bouffi, la face et les extrémités étaient extrêmement cyanosées, les lèvres étaient plutôt noires que violettes. Le ventre s'était tuméfié d'une façon énorme, il était tendu, luisant et sillonné par de grosses veines bleues, il contenait une quantité assez notable de liquide.

Le foie avait encore augmenté de volume ; il mesurait, en hauteur, de seize à dix-sept centimètres ; la rate atteignait neuf centimètres. Les bruits morbides s'étaient peu modifiés au sommet du poumon gauche ; mais on percevait, dans la région

interscapulaire, un souffle qu'il était d'autant plus naturel d'attribuer à la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique que l'on trouvait partout des ganglions tuméfiés. Les ganglions du cou, des aisselles, des aines étaient assez volumineux pour soulever la peau et occasionner des déformations apparentes. Les pupilles étaient devenues inégales. Le cœur battait régulièrement, mais son rythme était sujet à des variations difficiles à expliquer. Tantôt il était régulier, tantôt il rappelait le rythme fœtal, parfois on percevait un bruit de galop.

Le 23 septembre, l'ascite ayant augmenté, la dyspnée et la cyanose étant excessives, il fallait faire une ponction. On n'obtint qu'une assez faible quantité de liquide; l'enfant fut cependant soulagé.

Le 27, on remarquait encore la cyanose de la face et des extrémités, l'œdème des membres, du scrotum et de la paroi abdominale en même temps que l'engorgement de tous les ganglions lymphatiques. Le foie était lisse, gros, non douloureux et débordait les fausses côtes de quatre travers de doigt. La rate volumineuse était nettement perçue par le palper. Au cœur on notait un bruit de galop. La respiration était soufflante, avec quelques râles aux deux sommets.

Le 19 octobre, les pulsations cardiaques se suivaient deux par deux, avec des silences assez marqués pour transformer le rythme des battements en une sorte de rythme bigéminé. Ce phénomène ne dura que trois jours.

Le 7 novembre, on percevait des craquements au sommet droit. Pendant plusieurs mois l'état du malade parut s'améliorer. L'enfant était plus calme, moins cyanosé mais encore un peu bouffi. Les glandes tuméfiées n'avaient cependant pas diminué pas plus que le foie qui conservait son énorme volume. L'ascite persistait, sans augmentation ni diminution sensibles.

La maladie paraissait d'ailleurs avoir changé d'allures, après avoir eu longtemps l'aspect d'un cirrhotique, l'enfant prenait de plus en plus les apparences d'un cardiaque. En juin, il avait eu un peu de subictère et les urines avaient été bilieuses à

plusieurs reprises ; désormais plus de teinte jaune des sclérotiques ni du tégument : des urines rares et foncées en couleur, contenant de l'urobiline en quantité appréciable et jamais de bile. Par contre, une grande tendance à l'essoufflement, aux accès de dyspnée, aux douleurs précordiales, sans que l'examen du cœur révélât autre chose que des troubles variables du rythme, une hypertrophie assez notable et une ondulation de la paroi thoracique.

A partir du 14 mars, l'affaiblissement du cœur augmente de jour en jour.

10 avril. Cyanose extrêmement marquée ; plaques bleuâtres sur la face. Œdème considérable des membres inférieurs, de l'abdomen et même de la paroi thoracique. L'ascite a augmenté. Dédoublement du 2^e bruit du cœur. Le soir, on fait une ponction et on retire 1.700 grammes de liquide citrin légèrement fibrineux.

Le 17, le liquide s'est reproduit, la cyanose a disparu ; cependant l'état général semble meilleur. Irrégularité des battements du cœur.

Le 30. Poussée de purpura sur les fesses et les jambes.

8 mai. Le purpura a disparu, mais l'ascite augmente. Cœur arythmique. Bruits sourds et comme étouffés ; 2^e temps dédoublé. (Œdème généralisé. Nouvelle ponction : 2 litres de liquide citrin.

Le 25. On est encore forcé de faire une ponction, qui donne issue à 2.200 grammes de liquide. La sérosité de l'œdème continue à couler par la piqûre les jours suivants,

Le 30. Il y a un peu de fièvre. Le pansement de l'abdomen a été déplacé et il s'est produit un peu de lymphangite autour du point ponctionné.

Le 31. Le malade s'assied sur son vase et meurt subitement.

Autopsie. — *Encéphale* : Un peu d'épaississement des méninges avec quelques granulations tuberculeuses au niveau des scissures de Sylvius.

Cavité thoracique : Les deux pèlvres, surtout la gauche, sont

très adhérentes ; elles sont fondues avec le péricarde épaissi, que l'on détache très difficilement. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux ; noirâtres, caséeux à leur centre.

Les pneumogastriques sont entourés par le paquet ganglionnaire. Quelques nodules caséeux dans les deux poumons ; œdème des deux bases.

Symphyse totale du péricarde. La coque péricardique est épaisse, fibreuse, lardacée. Quand on la coupe, on trouve dans son épaisseur des masses jaunâtres caséeuses.

Cœur hypertrophié : 460 grammes. Quand on l'incise, on trouve le muscle profondément altéré, scléreux, lardacé, d'aspect squirreux, surtout vers la pointe et à la partie externe du ventricule gauche. Cette altération ressemble absolument à celle du péricarde.

Ganglions caséeux au cou, dans le mésentère et aux aines.

Cavité abdominale : Le foie descend au-dessous de l'ombilic, il a une teinte grisâtre et il adhère intimement au diaphragme et à l'estomac. On l'extraît difficilement. Il pèse 1.250 gr.

Sa capsule, épaissie, forme des plaques blanchâtres, fibreuses, étoilées, d'étendue variable, au niveau desquelles le parenchyme est déprimé. Dans l'intervalle, on trouve des bosselures et des mamelons plus ou moins volumineux et, sur ces saillies, en plein parenchyme, des noyaux jaunes, larges comme des grains de millet ou des grains de chènevis, pas très nombreux. Par places, le tissu du foie a un aspect rouge violacé qui est absolument celui du foie cardiaque.

Ce tissu est dur à la coupe et crie sous le couteau.

La surface de section a un aspect tout particulier. Des noyaux gris jaunâtres, du volume d'un grain de chènevis, un peu sail-lants, d'aspect scléreux, forment des grappes ou des corymbes, dans l'intervalle desquels le tissu du foie a l'apparence du foie muscade ou semble infiltré de sang.

Ces noyaux occupent plus de place dans le parenchyme que les parties simplement congestionnées. Ils sont disposés le long des vaisseaux portes, dont ils dessinent les rameaux sans que

les troncs veineux, d'un certain volume, semblent lésés. La bile est verdâtre et épaisse ; les parois de la vésicule sont épaissies.

La rate pèse 230 grammes, elle est dure et recouverte d'une épaisse coque de périsplénite ; sur une coupe, elle a un aspect violacé. Les follicules sont très hypertrophiés. On aperçoit ça et là des *granulations tuberculeuses*.

Les reins sont gros, congestionnés, et se décortiquent facilement.

Examen histologique. — *Foie.* Les coupes du foie présentent de grandes inégalités d'aspect.

Celles qui ont été faites au niveau des parties rouges ne montrent que des lésions peu avancées. —

Les travées cellulaires ont conservé leur direction et les cellules se colorent bien. Elles sont séparées et plus ou moins aplaties par les capillaires dilatés et remplis de globules rouges.

Par places, il y a de petites hémorragies interstitielles au niveau desquelles on ne distingue que des hématies et quelques débris de cellules hépatiques ou de fibres conjonctives. Les veines centrales sont épaissies, les espaces portes élargis ; mais cette sclérose semble rudimentaire si on la compare à ce que l'on voit sur les coupes pratiquées au niveau des noyaux gris.

Dans ces points, la cirrhose a pris une apparence diffuse.

Les travées cellulaires sont désorganisées, dissociées, perdues au milieu du tissu fibreux. Autour des veines centrales, dilatées, épais anneaux fibreux d'où partent des bandes divergentes qui vont rejoindre les espaces portes. Ceux-ci, considérablement élargis, sont transformés en grands foyers scléreux qui se rejoignent sans former des anneaux réguliers et qui empiètent sur les lobules, dont ils dissocient et étouffent les éléments isolément au lieu de les circonscrire. On y voit des pseudo-canalicules nombreux, dont les cellules se colorent plus ou moins énergiquement. De distance en distance, des amas embryonnaires se détachent sur le fond faiblement teinté du

tissu scléreux. Beaucoup sont arrondis et ressemblent à des granulations tuberculeuses. Ces granulations se retrouvent dans les parties relativement saines du foie, soit au niveau des espaces portes, soit dans les lobules eux-mêmes. Les cellules hépatiques, dans les zones scléreuses, se colorent irrégulièrement, trop ou trop peu, suivant le degré de leur altération ; elles sont en voie d'atrophie.

En somme, cirrhose centrale et périportale, irrégulièrement distribuée avec granulations embryonnaires.

Le péricarde est transformé en un tissu fibreux, épais, à faisceaux parallèles. Par places, on trouve des parties caséuses bordées de cellules géantes et de cellules embryonnaires.

Le cœur est profondément altéré. Les groupes d'éléments contractiles qui le constituent semblent normaux en certains points. Sur d'autres coupes, ils sont dissociés et en partie atrophiés par un tissu fibreux déjà ancien. Sur d'autres enfin, l'aspect du myocarde n'est plus reconnaissable. Les éléments contractiles sont séparés par d'épais amas caséo-fibreux, dans lesquels on trouve quelques cellules géantes. Au centre de ce tissu de nouvelle formation, on distingue çà et là des débris de cellules musculaires atrophiées et presque méconnaissables.

L'examen bactériologique a montré qu'il y avait des bacilles dans les ganglions, dans le cœur, dans le péricarde, dans la rate, et même dans le foie (ces derniers en très petit nombre).

OBSERVATION X

Hutinel. *Loco citato*.

Tuberculose. Symphyse du péricarde. Pleurésie double. Adénopathies caséuses. Cirrhose graisseuse du foie. Tuberculose rénale, etc.

Paul R..., âgé de 44 ans, était entré, le 7 mai, au n° 24 de la salle Bouchut. Il n'avait jamais eu d'autre maladie qu'une rou-

geole assez bénigne et ses antécédents héréditaires semblaient irréprochables. Il était impossible de trouver chez lui trace de syphilis, d'alcoolisme ou d'infection malarienne. Il avait commencé par tousser au mois de janvier, puis il avait éprouvé de la dyspnée et, insensiblement, son ventre s'était mis à grossir. Il s'était affaibli peu à peu sans avoir été sérieusement malade à aucun moment ; mais le mal avait marché, dans les derniers jours, avec une rapidité telle qu'à l'entrée l'enfant semblait mourant et qu'il fallut le couvrir de ventouses sèches et scarifiées.

Le lendemain, l'oppression et la cyanose étaient moins menaçantes, mais il restait une toux quinteuse très fatigante, sans expectoration. Les membres inférieurs, le scrotum, l'abdomen, la face étaient œdématisés. Le ventre était énorme et sillonné de grosses veines bleues. Le foie remontait à un travers du doigt du mamelon et descendait au-dessous de l'ombilic. Il était lisse, indolore, et semblait dur quand on soulevait son bord tranchant. La rate mesurait 10 centimètres en hauteur.

L'épanchement ascitique difficile à évaluer semblait assez considérable. Le cœur paraissait volumineux, bien que sa pointe fut difficilement perçue ; on n'entendait à son niveau qu'un bruit de galop assez net. Le sommet des deux poumons était sain ; mais aux bases on constatait un double épanchement pleurétique remontant à droite jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, un peu moins haut à gauche. L'urine était rare, foncée, brunâtre et contenait une assez forte proportion d'albumine, environ 0 gr. 75 par litre. La face était bouffie, cyanosée, mais pas ictérique ; la langue présentait une glossite exfoliatrice des plus nettes. L'appétit était d'ailleurs conservé, les selles régulières.

On se demande d'abord s'il ne s'agissait pas d'une albuminurie suivie de dilatation cardiaque, de congestion passive du foie et d'anasarque : mais la sécrétion rénale n'était pas assez troublée pour que cette hypothèse fût acceptée ; bientôt il fal-

lut convenir que le foie et le cœur jouaient un rôle plus important dans l'ensemble symptomatique que la région rénale.

Le 9 mai, on retira de l'abdomen un litre de liquide : quelques jours après, une amélioration notable se produisit, l'anasarque disparut, le double épanchement pleural diminua, mais l'ascite et l'hypertrophie du foie persistèrent. Le 17 juin, l'urine était légèrement bilieuse, par contre elle ne contenait presque plus d'albumine. Le 28 juin, les urines n'étaient plus bilieuses, mais très rares (200 grammes seulement dans les 24 heures) et albumineuses. la cyanose était intense, le cœur présentait un bruit de galop des plus nets et semblait augmenté de volume, le poulx était très petit et fréquent. Foie et rate toujours gros, épanchement abondant dans l'abdomen et dans les deux plèvres.

Le 1^{er} juillet, grâce à l'action de la macération de digitale, le liquide semblait avoir diminué partout ; mais au sommet droit on trouvait l'expiration soufflante et quelque râles. L'enfant toussait et maigrissait. A ce moment-là seulement, on se crut autorisé à affirmer l'existence d'une cirrhose graisseuse tuberculeuse.

Les accidents dyspnéiques ne tardèrent pas à s'aggraver et il fallut faire toute une série de ponctions de la plèvre droite. Le 3 juillet, on en retirait 1.250 grammes de liquide ; le 6 juillet, 1 litre ; le 13, 800 grammes ; le 21, 1.200 grammes.

Le liquide très fibrineux, ne présentait dans tous les cas qu'un coagulum insignifiant, et ressemblait plutôt à l'épanchement des hydrothorax qu'à celui d'une pleurésie franchement inflammatoire. Le 4 août, il fallut ponctionner l'abdomen ; on tira 2 litres de liquide.

L'enfant avait beaucoup maigri depuis son entrée.

Il était sujet à des accès d'oppression et d'angoisse de plus en plus menaçants. Chez lui, les poumons, les plèvres, le cœur, les reins et surtout le foie étaient gravement lésés, et la tuberculose, qui pouvait sembler douteuse au début, était désormais la seule maladie qui put expliquer d'une façon satisfaisante ces

manifestations multiples. Le 31 août, l'enfant subit une dernière ponction de la plèvre qui donna issue à un demi-litre de liquide. Le soir, pendant son diner, en plein repas, il mourut subitement.

Voici le résumé des lésions trouvées à l'autopsie :

Dans la plèvre droite, environ un litre de liquide jaune ambré ; dans la plèvre gauche, 700 à 800 grammes du même liquide ; la séreuse est légèrement épaissie, mais n'est pas tapissée de fausses membranes. Le poumon droit pèse 190 gr. : il est hépatisé dans une partie de son étendue, à la base, et des fragments pris à ce niveau plongent dans l'eau ; quelques noyaux tuberculeux. Le poumon gauche pèse 240 grammes ; il crépite bien et ne contient pas de tubercules apparents.

Les scissures sont adhérentes, mais se décolle facilement. Le péricarde, très épaissi, adhère complètement au cœur ; le cœur droit, dilaté, contient des caillots fibrineux blancs-jaunâtres. Le cœur gauche renferme seulement des caillots cruoriques. Les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes : deux surtout atteignent presque le volume d'un œuf de poule ; ils sont caséux et ramollis à leur centre. Dans l'abdomen, il y a deux litres de liquide environ, quelques anses intestinales sont adhérentes. L'intestin est grisâtre et semble tapissé par une fausse membrane.

Pas de tubercules apparents, ni sur le péritoine pariétal, ni sur le péritoine viscéral ; pas d'ulcérations de l'intestin.

Le *foie* pèse 1.050 grammes ; il est gris-jaunâtre, d'une consistance dure à la coupe ; on distingue, à sa surface et sur les tranches, de très fines granulations grises ; l'organe rappelle absolument l'aspect de la cirrhose graisseuse.

La *rate* est dure ; elle pèse 90 grammes.

Les *reins* pèsent, l'un 100 grammes et l'autre 110. Dans ce dernier, qui est le rein gauche, la capsule est adhérente à la substance corticale amincie. On trouve, dans le parenchyme, deux noyaux tuberculeux de la grosseur d'une noisette, ramollis au centre.

Dans les enveloppes du cerveau, pas de granulations ; la substance cérébrale est un peu ramollie, sans doute par l'effet d'un commencement de putréfaction.

Ainsi, dans cette autopsie, nous trouvons un foie tuberculeux, gras et scléreux, un épanchement dans les deux plèvres, une péricardite adhésive, des ganglions caséeux énormes, des tubercules rénaux, toutes lésions imputables à l'infection bacillaire et cependant peu de tubercules dans les poumons.

Examen histologique du foie. — Sur des coupes minces, colorées au picro-carmin, ce qui apparaît tout d'abord, ce sont d'innombrables vésicules de graisse. Ces gouttes huileuses sur les bords desquelles on reconnaît un noyau aplati et un mince croissant de protoplasma ne sont autre chose que des cellules hépatiques gorgées de matières grasses.

La stéatose est à son maximum le long des espaces portes à la périphérie des lobules dont elle envahit au moins les quatre cinquièmes. Au centre des lobules, autour de la veine centrale, on voit de courtes travées de cellules hépatiques dont le protoplasma est à peu près intact. Ces travées sont séparées par des capillaires distendus et par des tractus conjonctifs partis de la veine centrale épaissie et entourée d'un anneau scléreux. Les espaces portes, fortement colorés en rouge, sont élargis. Autour des branches de la veine porte, des artérioles et des canalicules biliaires dont les parois sont plus ou moins épaissies, on trouve une gangue scléreuse infiltrée de nombreuses cellules embryonnaires. De ce tissu partent des faisceaux de fibrilles qui relient les espaces voisins ou pénètrent dans l'intérieur même des lobules. En plusieurs points des coupes, on trouve des granulations tuberculeuses ; les unes sont purement embryonnaires ; les autres, arrondies, sont formées de cellules épithélioïdes peu nettes, entourées de cellules rondes ; les autres, surtout embryonnaires, ont poussé des prolongements qui leur donnent, à la périphérie, un aspect réticulé. Ces granulations occupent de préférence les espaces portes.

L'autopsie ayant été faite vingt-quatre heures après la mort,

il n'a pas été possible de colorer les bacilles dans le foie ; on en a trouvé dans tous les autres organes malades.

OBSERVATION XI

Hutinel (*Loco citato*).

*Tuberculose. Ascite. Pleurésie double. Cirrhose du foie.
Symphyse du péricarde. Adénopathie tuberculeuse.*

William C..., âgé de 5 ans 1 2. Oncle et grand-père paternel morts tuberculeux.

Il y a dix mois, un mal de gorge sur la nature duquel on n'arrive pas à être fixé et qui est suivi de tuméfaction de l'abdomen.

Etat actuel. — Enfant maigre, mais non étié. Teint de la peau, jaunâtre. Les veines du cou sont distendues et présentent par moments des pulsations isochrones aux battements du cœur.

La respiration est un peu difficile ; 60 respirations par minute. Poulx, 120. La pointe du cœur n'est pas perceptible.

La langue est propre, l'appétit bon, les selles normales. Ascite libre. A la percussion de l'abdomen, son mat. sauf au niveau de l'estomac et du côlon.

Quand le malade est placé sur le côté droit, on arrive à sentir le bord inférieur du foie sur une étendue de trois travers de doigt sous les fausses côtes. La matité du foie s'étend en ligne verticale sur une étendue de sept pouces, à partir du mamelon (4^e côte). En avant, le poumon droit descend pourtant jusqu'à la 6^e côte. En arrière et à droite, on trouve, à la percussion, de la matité à partir de l'angle de l'omoplate.

La rate ne paraît pas hypertrophiée.

Poumons et cœur paraissent normaux à l'auscultation.

Urines : 10 à 12 onces dans les 24 heures, tantôt très chargées,

tantôt très pâles. Pas d'albumine, d'un poids spécifique de 1.030.

On fait la ponction de l'abdomen, on constate alors nettement l'hypertrophie du foie qui paraît très dur et lisse.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant prend une pleurésie double à laquelle il succombe malgré la paracentèse et une seconde ponction de l'abdomen.

Autopsie.—A l'ouverture de l'abdomen, adhérences entre le lobe droit du foie et le diaphragme : 20 onces de liquide dans le péritoine.

Le foie pèse 34 onces. Son lobe gauche est très rétracté. La surface du foie est couverte de taches pourpres entourées d'un liseré pâle, jaunâtre. Sa consistance est plus dure qu'à l'état normal. A la coupe, on trouve les apparences du foie muscade.

La rate est plus ferme qu'à l'état normal et pèse 2 onces $\frac{3}{4}$. *Ni le foie ni la rate ne renferment de tubercules*, mais à la surface du foie, on trouve une tache blanche, opaque, de la dimension d'une tête d'épingle et paraissant appartenir plutôt au péritoine.

Le cœur est partout soudé (boundless) au péricarde par des adhérences anciennes, particulièrement solides, presque cartilagineuses au niveau de la pointe et de la face antérieure du ventricule. L'appareil valvulaire paraît sain.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur est œdématié.

Les plèvres renferment du liquide et sont couvertes de tubercules.

Un ganglion bronchique caséifié se trouve au niveau du hile du poumon droit. Pas de tuberculose pulmonaire proprement dite.

OBSERVATION XII (résumée).

Hutinel. *Loco citato*

*Cirrhose du foie. Albuminurie. Cyanose. Troubles cardiaques
Tuberculose généralisée.*

Louis M..., âgé de 12 ans, entre à la salle Bouchut, pour la première fois, en 1887. Son ventre a pris depuis quelques semaines un développement considérable ; il présente de la cyanose, un œdème très marqué des membres inférieurs et de l'albuminurie.

S'agissait-il d'une simple albuminurie consécutive à quelque scarlatine méconnue ? Plusieurs médecins distingués le pensèrent. M. Cadet de Gassicourt hésita entre une affection primitive du cœur et une affection du foie, hésitation bien naturelle. L'enfant fut, dans le service du professeur Grancher, l'objet d'un examen attentif et d'une clinique dans laquelle on conclut à une affection primitive du foie.

Après avoir tiré de l'abdomen quatre litres de liquide, on trouve, en effet, un foie énorme, 16 centim. et une rate volumineuse. Quant au cœur, il ne présenta jamais de souffle. Jugulaires dilatées, pouls veineux systolique, dilatation du ventricule droit, etc.

L'enfant s'améliora notablement et fut emmené par ses parents ; mais, au commencement de l'année, il revint, alors le tableau avait changé. Le malade ne ressemblait plus à un cardiaque, mais à un phtisique ; le ventre était encore volumineux et sillonné de veines bleues, mais ce ventre était empâté et douloureux par places.

Le foie restait énorme, car il débordait les fausses côtes de plus de quatre travers de doigt, mais son hypertrophie n'appelait plus aussi vivement l'attention. Les poumons présentaient des râles de bronchite disséminés dans toute leur étendue ; les deux

sommets étaient ramollis et faisaient entendre du souffle et des râles cavernuleux. Le testicule droit formait une masse tuberculeuse du volume d'un gros œuf. Le cœur semblait normal, le poulx était régulier. Diarrhée rebelle, épistaxis, vomissements ; pas d'albumine dans l'urine. Ainsi, cet enfant, qui avait présenté d'abord une lésion prédominante du foie et des troubles circulatoires menaçants était devenu un phtisique. Partout, dans les poumons, dans le péritoine, dans le testicule, etc., la tuberculose s'était développée.

Les parents enlevèrent leur enfant quand ils virent qu'il ne tarderait pas à succomber.

OBSERVATION XIII

(Hutinel. *Loco citato*).

Cirrhose, d'origine probablement tuberculeuse, ascite. Troubles de circulation occasionnés par une symphyse du péricarde.

François K..., est un enfant de sept ans et demi à la mine éveillée. Il est né de parents robustes ; mais deux de ses frères ont présenté des accidents imputables à l'infection tuberculeuse ; l'un est mort de méningite, l'autre est à Berck pour un « spina-ventosa ».

Rien de particulier à noter dans sa première enfance ; pas de commémoratifs, pas de stigmates qui puissent faire songer à la syphilis héréditaire. Né à terme, il a été nourri au sein jusqu'à quatorze mois ; il commençait à parler à quinze mois et marchait à dix-sept. A dix mois, il eut une rougeole qui paraît avoir été des plus bénignes ; à un an, une varicelle. Et c'est tout : pas d'autres maladies graves, pas d'infection malarienne.

L'hiver dernier, il a pris une bronchite et depuis lors il a presque toujours toussé ; on a remarqué, vers le mois de janvier, qu'il avait une hernie inguinale gauche, son ventre avait

grossi déjà, mais comme il n'était le siège d'aucune souffrance, on aperçut tardivement, vers le mois de mars seulement, son développement insolite.

Les parents se rassuraient en voyant l'enfant conserver la gaieté et son appétit. Au commencement de juin, la toux était revenue et, avec elle, une dyspnée intense et une cyanose inquiétante, ils se décidèrent à l'amener à l'hôpital le 3 juin 1890.

En voyant cet enfant chétif, dont les membres amaigris contrastaient avec le développement énorme du ventre, on était entraîné de suite à songer à une forme hypertrophique de cirrhose du foie.

En effet, cet organe était énorme, en haut, il remontait jusqu'à un travers de doigt du mamelon ; en bas, il atteignait l'ombilic sur la ligne médiane et descendait latéralement presque jusqu'à la fosse iliaque, mesurant ainsi une étendue de 19 centimètres. Il était lisse, régulier, non douloureux, il semblait ferme et l'on percevait très nettement son bord tranchant. L'ascite, facile à reconnaître, était assez considérable, les veines abdominales étaient dilatées, la rate grosse et le scrotum œdématisé. Les urines, peu abondantes et foncées ne contenaient ni bile, ni albumine, mais leur teneur en urée était singulièrement faible (3 ou 4 grammes par jour en moyenne). Elle devenaient sucrées dès qu'on administrait à l'enfant une centaine de grammes de sirop de glucose. Les battements du cœur présentaient un léger trouble du rythme, les deux temps se succédant à intervalles isochrones, comme chez le fœtus (rythme fœtal) ; mais pas de souffles.

L'auscultation du poumon ne révélait aucune lésion grave, sauf peut être un certain degré d'adénopathie à la racine de la bronche droite. Pas trace de syphilis, d'alcoolisme ou d'impaludisme.

Huit jours après l'entrée, l'ascite avait augmenté, les jambes étaient tuméfiées, le scrotum était énorme, particulièrement du côté de la hernie ; une ponction devint nécessaire. On avait déjà tiré un demi-litre d'un liquide légèrement louche quand

l'enfant, échappant à la main qui le tenait, arracha le trocart. Les jours suivants, on fut frappé de la présence d'un œdème dur de la paroi abdominale, du scrotum et de la partie supérieure des cuisses. On crut d'abord être en présence d'une lymphangite, accident redoutable dans le cas actuel, à cause de la communication possible avec le péritoine; mais la bénignité des symptômes, l'absence complète de fièvre et de douleur prouvèrent bientôt qu'il s'agissait non d'une inflammation, mais d'une injection du tissu conjonctif sous-cutané par le liquide intra-péritonéal. Le 19 juin, après une seconde ponction qui donna issue à 1 kilo 300 de liquide, l'infiltration séreuse du tissu cellulaire reparut. Il en fut de même après toutes les autres ponctions. L'enfant fut soumis au régime lacté et comme on pouvait, malgré tout songer à la syphilis, on lui donna d'abord 0 gr. 75, puis 1 gramme d'iodure de potassium chaque jour, après un mois et demi de ce traitement il survint de la diarrhée et on dut abandonner la médication iodurée, sans en avoir obtenu le moindre bénéfice.

Le 10 juillet, le malade traversait une crise inquiétante : la dyspnée et la cyanose étaient extrêmes, les jambes, le scrotum la paroi abdominale, la face même étaient œdématisés, l'abdomen était distendu outre mesure ; il fallut faire d'urgence, une ponction qui donna deux litres de liquide. Vers la fin du mois, survint un changement favorable. De 300 grammes par jour, le chiffre des urines monta à 760 et même à 800 grammes. L'ascite diminua peu à peu ; l'enfant put recommencer à jouer et à quitter son lit quelques heures dans l'après-midi.

Son état semblait assez satisfaisant quand on découvrit dans les premiers jours de novembre, une expiration prolongée, soufflante, et quelques craquements secs au sommet du poumon droit.

L'émaciation n'avait pas augmenté, il restait un léger degré de bouffissure et de cyanose. Par intervalles, et pour ainsi dire par poussées on voyait s'exagérer les troubles respiratoires

et circulatoires qui donnaient à l'enfant l'apparence d'un cardiaque.

Il n'existait cependant qu'une hypertrophie légère du cœur, sans souffles ni modifications profondes des bruits.

La respiration n'était pas très fréquente, la toux était rare, mais il existait au sommet droit et dans le médiastin des signes indiscutables de tuberculisation.

Le foie mesurait toujours 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire, il était dur mais non douloureux au palper.

La rate restait grosse (9 centimètres de hauteur). Les urines toujours foncées, contenaient encore de l'urobiline. L'appétit persistait, mais les gardes-robes étaient fétides et peu colorées.

Après être resté plusieurs mois à l'hôpital, cet enfant fut envoyé en convalescence à la Roche-Guyon, puis il retourna chez ses parents.

Nous l'avons revu plusieurs fois depuis cette époque et nous ne l'avons jamais perdu de vue complètement.

Le 24 novembre 1892, l'enfant ne paraît pas avoir grandi. Taille 1 m. 13, poids 22 kil. 200. Les lèvres sont bleuâtres, les extrémités froides et cyanosées.

Le ventre est resté volumineux et élargi : périmètre, 62 cent. 5. Les veines abdominales sont dilatées, moins cependant que celles du thorax et des membres inférieurs. Léger œdème des jambes. Un peu de liquide dans l'abdomen.

Le foie est toujours gros ; on sent son bord tranchant au-dessous de l'ombilic ; il est régulièrement développé ; sa matité, sur la ligne mamelonnaire, dépasse 16 cent. L'enfant souffre parfois dans l'hypochondre droit.

La rate est restée volumineuse, 9 cent.

Le malade est facilement essoufflé, il ne peut pas courir ni même marcher vite. Palpitations fréquentes : ondulation de la région précordiale ; pointe abaissée et déviée en dehors, matité transversale, 11 cent. Pas de souffle, mais tendance au redoublement du premier bruit.

L'enfant se nourrit surtout de lait et de potages ; son appétit est médiocre : pas de diarrhée ni de constipation.

Légère congestion aux deux bases des poumons, surtout à droite. Inspiration saccadée et expiration prolongée au sommet droit. Toux fréquente.

En juin 1893, on retrouve la cyanose des lèvres et des extrémités. Pas d'œdème. Le ventre est resté gros : 0 m. 67 de circonférence. Le périmètre thoracique n'a que 0 m. 60.

La taille atteint 1 m. 17. Elle n'a augmenté que de 4 cent. en 8 mois. Pas d'ascite. La matité hépatique mesure 17 cent., la matité splénique 10 cent.

Quelques frottements à la base du poumon droit, respiration soufflante au sommet gauche.

La maigreur des membres supérieurs et du tronc contraste avec le développement de l'abdomen. Gonflement des veines du cou, du thorax et du membre supérieur. Pouls veineux au cou.

Ondulation de la région précordiale, la pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal ; pas de souffle ; mais dédoublement du premier bruit. Matité précordiale, mesurée transversalement, au-dessous du mamelon, 12 cent. Poids du corps, 22 kil. ; c'est-à-dire 200 gr. de moins qu'il y a 8 mois.

En somme, les accidents menaçants du début ont en partie disparu, mais la lésion du foie, la symphyse du péricarde et des plèvres, dont on trouve plusieurs signes, et l'infiltration du sommet gauche persistent. D'autre part, l'enfant est arrêté dans son développement ; son poids n'augmente pas, il grandit à peine. Il est d'une intelligence très vive ; mais il est extrêmement chétif et l'on peut dès maintenant prévoir le retour d'accidents cardiaques redoutables.

OBSERVATION XIV

Hutinel. *Loco citato.*

Tuberculose. Ascite. Symphyse du péricarde. Gros foie.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, entré à la clinique le 5 novembre 1892. Dès l'âge de 2 ans, on a constaté chez lui une augmentation progressive du volume du ventre qui peu à peu a atteint des dimensions considérables.

Dans le poumon droit, son mat à la percussion, à l'auscultation, expiration prolongée et râles. Rien du côté du cœur.

Le ventre est distendu, couvert de veines ; il existe de l'ascite dont la limite supérieure dépasse l'ombilic. La limite supérieure du foie, sur la ligne mamelonnaire, se trouve à la hauteur de la 5^e côte. La limite inférieure, déterminée après l'évacuation du liquide ascitique, descend de 4 à 5 cent. plus bas qu'à l'état normal. Pas d'inégalités ni de granulations à la palpation. La rate commence à la 7^e côte et descend un peu plus bas qu'à l'état normal. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés au cou et dans les aines.

Le poids spécifique de l'urine est de 1028 ; le liquide renferme du pigment biliaire. Un peu de constipation TR. 38°3 et au-dessus. L'appétit est mauvais.

Dès l'âge de 2 ans, les parents donnaient à l'enfant de l'eau-de-vie et du vin pur.

Pendant le temps que l'enfant est resté à la clinique, la fièvre a persisté ; du liquide s'est produit dans le ventre ; puis sont venus s'ajouter des signes de tuberculose pulmonaire à laquelle l'enfant a fini par succomber.

Sans parler de la tuberculose, le tableau clinique a été pendant la vie celui de la cirrhose hypertrophique du foie.

A l'autopsie, on trouva une tuberculose des poumons et du

foie, et une ancienne péricardite ayant abouti à la disparition de la cavité péricardique.

Voici comment la relation d'autopsie décrit l'état du foie : « Le foie est augmenté de volume et sa surface couverte de grosses granulations. Sous la capsule, on voit déjà des nodules jaunes dont les dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'un petit pois, les mêmes nodules se retrouvent dans le parenchyme qui est dense et présente les caractères du foie muscade ». L'examen microscopique a montré l'existence d'une stase très accusée et d'une dilatation des veines, mais sans cirrhose réelle.

OBSERVATION XV

Hutinel. *Loco citato*

Ascite. Gros foie. Grosse rate. Tuberculose probable. Symphyse du péricarde et des plèvres, adhérences péritonéales. Cirrhose du foie.

Petit garçon de 6 ans et demi, né en 1882 de parents bien portants ; une sœur et deux frères actuellement en bonne santé ; une sœur est morte de tuberculose osseuse ; une grand'mère serait morte phtisique. Jamais de maladies sérieuses, excepté une pneumonie franche qui a guéri facilement. La syphilis, l'impaludisme et l'alcoolisme peuvent être certainement exclus.

En 1888, perte d'appétit et anémie, sans cause appréciable.

L'enfant est envoyé à la campagne. On le ramène, le 7 novembre, avec un gros ventre et une toux fréquente. Les accidents datent d'une quinzaine de jours. Les bruits du cœur sont normaux ; le ventre n'est pas douloureux, il est fortement distendu. Réseau de veines sous cutanées abdominales, surtout

marqué près de la ligne médiane. Tympanisme dans la partie inférieure du ventre. ascite avec sensation de flot et déplacement lent du liquide par le changement de position. Foie augmenté de volume ; ses limites supérieures sont normales, les limites inférieures fortement abaissées ; il arrive à deux doigts de l'ombilic sur la ligne médiane. Légère diarrhée.

Bronchophonie et souffle à l'expiration, perceptible à la racine de la bronche droite. Essoufflement. Fort amaigrissement. (Régime lacté, badigeonnages iodés.)

Le 9. L'ascite a beaucoup augmenté, l'ombilic commence à être distendu. La rate est augmentée de volume. (Iodure de potassium, diurétiques.)

Le 13. L'ascite a beaucoup diminué : l'enfant a eu plusieurs selles liquides ; apyrexie.

Le 16. Circonférence de l'abdomen à l'ombilic : 65 cent. 1 2 (Faradisation des parois abdominales).

Le 17. Léger œdème des paupières ; pas d'albuminurie ; urines rares, chargées d'urates. Circonférence de l'abdomen 66 cent. 1/2.

Toux presque coqueluchoïde, nuit et jour.

Le 19. La diurèse reprend : 1 litre d'urine en 48 heures. Circonférence de l'abdomen, 62 centimètres.

L'enfant est envoyé à l'hôpital cantonal, le 22 novembre 1888, dans le service du docteur Revilliod.

Le cœur est normal ; pas d'œdème des membres inférieurs, expiration prolongée et soufflante dans la fosse sus-épineuse, râles muqueux fins à la base gauche.

Digestions bonnes, appétit satisfaisant, lèvres roses, constipation ; pas d'engorgement des ganglions sous-cutanés, apyrexie complète.

Le chiffre de l'urée est abaissé ; il varie de 5 à 13 grammes par litre, du 25 novembre au 10 décembre. (Calomel, scille et digitale.)

13 décembre. Le ventre est moins tendu, le foie plus appréciable.

Le 21. Circonférence du ventre 68 centimètres.

5 janvier. Souffles et râles à la base du poumon droit. Epistaxis fréquentes : diarrhée. Cyanose des lèvres et des pommettes.

Le 7. La diarrhée entretenue par les pilules de calomel, scille et digitale persiste : apyrexie complète ; les râles ont disparu ainsi que la cyanose des lèvres ; bronchophonie à la base droite.

Le 8. On cesse les pilules, on ponctionne l'abdomen et on retire 2 kilos 340 de liquide jaune citrin, un peu louche au moment de l'émission, sans fibrine, d'une densité de 1017, contenant de l'albumine en abondance.

Après la ponction, le foie est facile à palper, il est dur et résistant.

Le 23. Deuxième ponction ; 3 kilos de liquide.

Le foie paraît augmenté de volume ; il descend jusqu'à l'ombilic. Signes d'épanchement dans la plèvre droite, égophonie, souffle doux.

Depuis lors l'état de l'enfant est resté stationnaire pendant deux ans environ. L'état général restait bon, tant que la pression mécanique de l'ascite qui se reproduisait toujours malgré les ponctions ne gênait pas la respiration.

Du 8 janvier, date de la première ponction à la fin de l'année 1897 (dernière ponction le 2 décembre 1899), on a fait 36 paracentèses abdominales et on a retiré des quantités de liquide qui sont allées progressivement en augmentant de la première ponction (2,340 gr.) à la vingt-cinquième le 7 février 1890 (7 kil.800), pour diminuer ensuite progressivement à 1 kilos 500 à la trente troisième ponction, en juillet 1890, et se maintenir pour les dernières au-dessous de 2 kilos 500.

Pendant cette longue période, on a usé de divers traitements (lactose. sirop d'iodure de fer, frictions mercurielles, etc.). Sans résultat appréciable.

La maladie a été apyrétique, excepté dans les six derniers

mois, où l'enfant a présenté une légère fièvre hectique, la température atteignant 38°. 38°,4 et même 39° dans la soirée.

L'œdème des jambes ne s'est montré que dans le cours de la seconde année, avant les ponctions il n'y a jamais eu d'albuminurie, ni d'ictère.

Par moments il y a eu de la toux causée probablement par de l'œdème pulmonaire. Les crachats muqueux n'ont jamais contenu de bacilles de Koch. Au mois de mai 1890, après la 29^e ponction qui avait donné quatre litres de liquide, l'état général s'était beaucoup amélioré.

Le 26 mai, les forces sont revenues ; l'enfant a fait à peu près 3 kilomètres à pied, sans fatigues ; néanmoins le 29 mai. on est obligé de renouveler la paracentèse (30^e ponction de 4.400 grammes avec un liquide qui contient 35 0/0 d'albumine).

Le 19 juillet 1890. on note expressément que les sommets du poumon semblent indemnes, mais qu'il y a toujours au niveau du hile du poumon une forte résonance de la voix qu'on attribue à des ganglions bronchiques. Il y a de petits ganglions en cha-pelets dans le pli de l'aîne, à l'aisselle et au cou, des deux côtés.

Le 26 novembre 1890, l'enfant est très abattu, il a de la dyspnée causée par un épanchement pleural droit qui doit être ponctionné d'urgence le 2 décembre. La thoracentèse ramène 3.400 grammes d'un liquide séreux, presque transparent. Le 3. on fait une nouvelle thorencentèse à droite. de 610 grammes.

Le 7, l'enfant va beaucoup mieux ; il n'a plus ni dyspnée, ni cyanose, il peut se lever ; apyrexie.

Le 9. On commence des injections de lymphé de Koch : la première à 1/2 milligramme ; la seconde à 8 10 milligramme.

Le 17. La dernière à 9/10 milligramme.

Le 23. L'enfant ne va pas mieux.

Le 2 janvier 1891 on est obligé de lui faire une nouvelle thoracentèse de 800 grammes. Il est soulagé après la ponction qui a été faite dans la matinée, mais dans la soirée la respiration devient gênée, le pouls filiforme et l'enfant s'éteint.

Autopsie, par M. le professeur ZAHN, le 3 janvier 1891. Cya-

nose générale ; œdème des membres inférieurs et du scrotum ; abdomen ballonné.

Poumon gauche, complètement adhérent. Symphyse pleurale. Adhérences dures, scléreuses, 3 verres 1/2 de liquide dans la plèvre droite. Pas de tuberculose ni dans la plèvre, ni dans les poumons, ni dans les ganglions péribronchiques du hile qui sont parfaitement normaux.

Le poumon droit est rétracté : quelques adhérences lâches, anciennes à la base, œdème pulmonaire à la base.

Péricarde. Symphyse totale et adhérences avec la plèvre gauche. Pas de tubercules.

Cœur normal, sauf son épicaide. Oreillette droite un peu dilatée. Aorte et gros vaisseaux normaux.

Estomac complètement adhérent au foie : rien d'autre à noter. A l'ouverture du péritoine il s'écoule environ 3 litres de liquide séreux avec gros flocons fibrineux. Tout le péritoine est épaissi.

De nombreuses adhérences unissent :

1° Le péritoine pariétal à toute la surface antérieure du foie (sclérose épaisse) ; 2° de nombreuses anses intestinales entre elles, et avec l'estomac, le foie, la rate et le péritoine pariétal ; 3° la rate à l'estomac et au foie ; 4° le foie et toute la face postérieure de l'estomac ; 5° toute la surface du côlon transverse au péritoine pariétal et au foie.

Vésicule biliaire, petite enchâssée dans les adhérences, contient peu de bile verte. Canal cholédoque : perméabilité impossible à constater à cause des adhérences.

Rate. Périsplénite en ilots : volume augmenté. Dimensions : longueur 12 centimètres, largeur 7 cent. 5, épaisseur 3 cent. 5.

Capsules surrénales : rien de particulier.

Reins légèrement agrandis, congestionnés ; pas de néphrite.

Uretères et vessie, rien d'anormal.

Testicules sains. Système nerveux non examiné.

OBSERVATION XVI (résumée).

Moizard et Jacobson. *Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 1898

Péricardite tuberculeuse latente. Symphyse cardiaque. Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire. Foie cardio-tuberculeux. Tuberculose péritonéale. Ascite. anasarque. Cyanose, granulie et méningite tuberculeuse terminale.

Le jeune P... entre à l'hôpital Trousseau, service du docteur Cadet de Gassicourt, remplacé par le docteur Moizard, le 4^{er} août 1882.

Pas d'antécédents héréditaires et personnels dignes d'être notés.

La maladie actuelle a débuté il y a six mois, par de la cyanose, de la fièvre, de l'œdème généralisé; au moment de son entrée : Anasarque.

Léger épanchement pleural à droite. Signes manifestes d'adénopathie bronchique. Les bruits du cœur sont sourds, pas de souffles; la matité est normale. Pas d'albumine dans l'urine.

L'ascite augmente. Ponction le 20 août, on extrait 1.500 gr. de liquide citrin. On peut alors palper le foie, qui est très hypertrophié et lisse.

Après la ponction le malade est soulagé. On pense à la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques avec compression intra-thoracique, cyanose, foie amyloïde ou tuberculeux. M. Cadet de Gassicourt soupçonna pourtant la possibilité d'une lésion cardiaque.

Jusqu'au 15 février 1883, la situation resta la même, l'ascite se reproduisant et nécessitant de nouvelles ponctions, dont le nombre s'éleva à quatre. A ce moment: signes de méningite qui emporta le malade en dix jours.

Autopsie. — Tuberculose généralisée des poumons, plèvres, péritoine, intestin, avec tuberculose ganglionnaire.

Symphyse cardiaque absolue, myocarde sain ; pas de lésions valvulaires. Le volume du cœur est normal.

Le foie est volumineux. La rate est normale.

L'examen histologique démontra l'existence de foyers tuberculeux dans le péricarde épaissi. Le foie présentait des coupes typiques de foie muscade en certains points, il y avait une véritable sclérose des espaces conjonctifs.

Les lésions des méninges étaient classiques.

OBSERVATION XVII (résumée).

Moizard et Jacobson. *Loco citato*

Péricardite tuberculeuse. Symphyse cardiaque. Foie cardiaque sans lésions tuberculeuses. Mort par asystolie.

A..., âgé de 14 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service du docteur Moizard, le 21 janvier 1897, pour de l'oppression dont il souffre depuis plusieurs mois.

Les antécédents héréditaires sont très vagues, sans notions précises.

Au mois de septembre 1896, l'enfant aurait été souffrant. Probablement une pleurésie gauche avec péricardite. Il ne s'est jamais bien remis, ensuite le ventre s'est mis à grossir, l'œdème est apparu.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est très cyanosé, les extrémités, violacées, sont froides ; le ventre est volumineux. Les veines sous-cutanées abdominales sont très dilatées. La matité hépatique déborde de deux centimètres le rebord costal ; il y a une ascite considérable.

Submatité pulmonaire au sommet droit et à la base droite. Râles muqueux disséminés.

La matité précordiale est légèrement augmentée. Les bruits

pendant ce laps de temps. et les constatations anatomiques ont confirmé le diagnostic.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère délicate de santé, touse.

Six frères et sœurs bien portants ; trois autres sont morts sans qu'on puisse obtenir un renseignement précis sur la nature des maladies qui les ont enlevés.

L'enfant a été très bien portant dans son enfance ; il est malade depuis huit mois, toux amaigrissement et anémie. Il se plaignait du ventre qui, à ce moment n'était pas augmenté de volume.

Pas d'alcoolisme, aucune trace de syphilis ou d'impaludisme.

Examen. — L'enfant est dyspnéique. avec cyanose marquée de la face et des extrémités.

Le ventre est gros, ballonné. foie volumineux : il a 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire. il est lisse ; cependant on note une bosselure assez appréciable au niveau du bord inférieur du lobe droit.

Pas d'ascite. La rate ne paraît pas augmentée de volume. Circulation veineuse marquée. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Rien aux poumons. Epanchement pleural à la base gauche. A l'entrée, cet épanchement avait légèrement dévié le cœur à droite. Il y avait de la tachycardie. bruits faibles, sourds, sans souffle. Le choc de la pointe n'était perceptible ni à la vue ni au palper. Pas d'ondulation de la région précordiale.

Traces d'albumine dans les urines.

Jusqu'au 20 avril 1898, les signes se sont accentués, il y a eu plusieurs fois des crises de dyspnée inquiétantes, avec augmentation de la cyanose et de l'œdème des jambes. Le 4 avril on a ponctionné l'ascite qui était intense, on a retiré quatre litres de liquide citrin.

Le foie qui mesurait 17 centimètres, sur la ligne mamelonnaire, atteint maintenant 20 centimètres ; sa surface est lisse, son bord inférieur arrondi. La rate n'est pas augmentée de

volume ; la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen est toujours très prononcée.

Il y a des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, et de condensation pulmonaire à droite.

L'examen du cœur est aussi négatif qu'au début.

Le malade a maigri. Les urines sont peu abondantes, elles contiennent des traces d'albumine.

Depuis le 15 février, la température, normale le matin, atteint souvent le soir 38°,5 à 39°.

OBSERVATION XIX. (Résumée)

(Recueillie dans la *these* de M. le Dr Soulard. Paris 1899)
Symphyse cardiaque tuberculeuse. Gros foie cardiaque. Tuberculose généralisée. Mort avec les signes de méningite tuberculeuse.

N..., âgé de 14 ans, entre aux Enfants Malades le 17 mars 1899.

Pas d'antécédents héréditaires. Rougeole bénigne à 5 ans. Chorée légère à 6 ans, s'est toujours bien porté depuis. Il y a trois mois, il a été pris de douleurs à la région précordiale, d'oppression et d'angoisse. On a fait le diagnostic de péricardite. Après guérison, l'enfant est resté pâle, affaibli, sans appétit et maigrissant de jour en jour.

Depuis quelques jours, il se plaint de maux de tête, et reste somnolent toute la journée après avoir présenté du délire la nuit.

Examen. — L'enfant présente tous les signes de méningite, il y a de plus, au sommet droit, des symptômes très nets de tuberculose, de l'adénopathie trachéo-bronchique surtout à droite.

Le volume du cœur est augmenté. Les bruits sont assourdis ; il n'y a pas de souffle.

sont sourds. Le choc de la pointe n'est visible, ni perceptible au toucher.

On fait le diagnostic de cirrhose cardio-tuberculeuse.

8 février 1897. — La dyspnée et la cyanose s'accroissent. Ponction de l'ascite, on retire 5 litres de liquide citrin.

On peut alors examiner le foie qui dépassé de trois travers de doigt le rebord costal, sa surface est lisse; la rate n'est pas perceptible.

Du 8 février jusqu'au 4 novembre 1897, 11 ponctions sont pratiquées. On constate à plusieurs reprises des poussées congestives, avec dyspnée violente.

La glycosurie alimentaire négative pendant les premiers mois, devient positive. Il y a passagèrement de l'albumine dans l'urine.

A partir du 4 novembre 1897, le liquide ascitique ne s'est plus reproduit, il avait complètement disparu en 1898.

Il y a une amélioration au début de 1898, puis le 20 janvier, la situation s'aggrave brusquement. Température à 39°, oppression. Toux. Foyer de congestion pulmonaire au sommet du poumon droit. Les urines contiennent 1 gr. 50 d'albumine par litre. Les battements du cœur s'affaiblissent. Le malade meurt le 25 janvier.

Autopsie. — Adhérences nombreuses des anses intestinales au péritoine. Pas de tubercules entre les anses intestinales. Le foie et la rate sont recouverts d'une coque épaisse, fortement adhérente au diaphragme.

Il y a une symphyse pleurale totale double, constituée par des néo-membranes épaisses. Adhérences des plèvres aux organes du médiastin.

Les poumons sont réunis à la paroi thoracique. Dans le poumon droit, tubercule caséeux ancien, enkysté, de la grosseur d'une noisette. Le poumon gauche est sain.

Cœur. — Symphyse cardiaque absolue, épaissie de deux centimètres. Au niveau de la pointe, tubercule caséeux gros

comme un petit pois. Myocarde pâle, décoloré. Pas de lésions valvulaires.

Foie. — Volumineux, aspect typique du foie muscade. Pas de tubercules visibles.

La rate est augmentée de volume. les reins sont congestionnés, l'intestin ne renferme pas de lésions tuberculeuses. Le cerveau et les méninges sont sains.

Examen histologique. — Congestion énorme des poumons, avec distension des capillaires alvéolaires, paroi des vaisseaux fortement épaissies.

La coupe de la symphyse pleurale montre des follicules tuberculeux, avec cellules géantes, perdus dans la néo-membrane de nature conjonctive.

La coupe de la symphyse cardiaque montre les néo-membranes séparées par des cellules épithéliales, des lymphocytes, des mononucléaires avec vaisseaux embryonnaires.

Le foie cardiaque est typique. L'ectasie des capillaires forme la lésion prédominante. Elle est rigoureusement systématisée autour des vaisseaux sus-hépatiques avec rayonnement vers les zones sus-hépatiques voisines. Rate très congestionnée. Reins normaux.

OBSERVATION XVIII. (Résumée)

(Moizard et Jacobson. *Loco citato*)

Cyanose, dyspnée, foie très augmenté de volume avec ascite abondante. Pas de signes de symphyse cardiaque. Diagnostic: cirrhose cardio-tuberculeuse.

B..., Baptiste, âgé de 12 ans, entré le 17 septembre 1897, à l'hôpital des Enfants-Malades, y est encore en 1898. M. Soulard reprend cette observation, dans sa thèse, 1899 ; l'enfant est mort

Le foie est volumineux, lisse, bords mousses ; la rate est un peu hypertrophiée.

Les jours suivants, les symptômes de méningite s'accroissent, le malade meurt le 25 mars.

Autopsie. — Le poumon droit présente des granulations miliaires et un tubercule caséifié.

Pas de liquide dans les plèvres.

Les ganglions trachéo-bronchiques, et les ganglions de la base du cœur sont très hypertrophiés.

La symphyse cardiaque est complète, très épaisse. Le myocarde est flasque, couleur feuille morte.

Le foie est volumineux : 1.247 grammes, aspect muscade typique, avec un début de stéatose.

La rate est congestionnée. Les reins congestionnés, contiennent trois à quatre granulations.

Grosses granulations sur la convexité du cerveau, il y en a aussi sur la face interne des hémisphères.

OBSERVATION XX (Résumée).

Thèse de Boissin, Lyon, 1895.

L. P..., 11 ans, entre à la clinique le 10 octobre 1894. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels.

L'enfant est souffrante depuis quinze mois, a dû faire une maladie fébrile il y a un an, ne s'est pas remise, son ventre a commencé à grossir. Ascite sans cesse reproduite, malgré de nombreuses ponctions : neuf paracentèses en huit mois, d'environ 7 litres de liquide chaque fois.

L'inoculation aux cobayes ne donne rien. L'enfant se présente avec une ascite énorme. Circonférence abdominale : 91 centimètres. Œdème considérable des membres inférieurs.

Le foie déborde les fausses côtes d'environ trois travers de

doigt. Pas d'épanchement pleural. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

Au cœur, pas de battements, ni à la vue ni à la palpation. Rythme fœtal très net. Pas de bruit anormal.

Diarrhée continue depuis le début de la maladie. Pas d'albuminurie. Dyspnée marquée.

L'œdème des membres s'étend. Après deux mois de séjour, l'oppression augmente, il se forme un épanchement pleural à gauche, et l'enfant meurt d'asphyxie progressive.

On a posé le diagnostic de symphyse tuberculeuse primitive.

Autopsie. — Symphyse totale du péricarde. Noyaux tuberculeux à la surface externe du feuillet viscéral. Le cœur est diminué de volume. Les cavités ventriculaires sont légèrement dilatées. Pas d'endocardite. Pas de myocardite. Les ganglions de la base du cœur sont augmentés de volume ; quelques uns sont fibreux, d'autres sont tout à fait caséeux.

Il n'y a pas trace de tuberculose dans les poumons. La plèvre gauche contient 1 litre de liquide séreux.

Le foie présente, à sa surface un aspect marbré, avec mélange de points jaunâtres. A la coupe, lésions du foie muscade, pas de tubercule.

Reins et rate congestionnés.

Le péritoine renferme une certaine quantité de liquide. Pas de péritonite.

Examen histologique. — Le foie présente une dégénérescence graisseuse, surtout périportale, congestion diffuse. Signes d'inflammation portale. Pas de cirrhose cardiaque, pas de nécrose épithéliale, pas de tuberculose.

La symphyse péricardique est fibreuse. La recherche du bacille de Koch, faite très soigneusement sur les coupes, a donné un résultat négatif.

Il y a de l'œdème du myocarde avec quelques lésions dégénératives de la partie du muscle immédiatement sous-péricardique.

OBSERVATION XXI

Recueillie dans le traité de M. le docteur Weill. (Recueillie par Boissin, *Thèse de Lyon*, 1895).

A... C..., âgé de quinze ans, entre à l'hospice Saint-Pothin, le 15 octobre 1891. D'une bonne santé habituelle, il est pris brusquement au mois de mai 1891, d'un anasarque généralisé avec dyspnée, disparu au bout de quinze jours.

Peu de temps après, il se développe progressivement une ascite volumineuse avec œdème des membres inférieurs, nombreuses épistaxis, amaigrissement, perte des forces. Le premier examen, pratiqué en octobre 1891, révèle un foie volumineux, de l'ascite, des signes d'ancienne pleurésie de la base gauche, un cœur à bruits sourds, affectant le rythme fœtal régulier, sans souffle.

Le patient reste quatre mois dans le service. Il s'améliore peu à peu, présente une température des plus variable, normale, rémittente, intermittente. Au moment où il paraissait près de se rétablir, il se forme un épanchement dans la plèvre droite, et le malade meurt brusquement le 9 mars 1892 d'une abondante gastrorragie dont la cause n'a pu être retrouvée.

Le diagnostic était resté hésitant entre celui de tuberculose pleuro-péritonéale, avec dégénérescence graisseuse du foie, ou de cirrhose hépatique de forme anormale.

L'autopsie révéla une symphyse tuberculeuse du péricarde, avec myocarde sans hypertrophie ou dilatation, une symphyse pleurale de la base gauche, un épanchement récent à droite, de l'ascite, un foie muscade avec aspect jaunâtre des parties périphériques du lobule, des reins et une rate d'aspect cardiaque. Il n'y avait de tubercules ni dans le poumon, ni dans les séreuses envahies par l'épanchement, ni dans les viscères abdo-

minaux. Il s'agissait d'une symphyse tuberculeuse primitive, succédant à une péricardite aiguë, ayant provoqué de la congestion hépatique, avec ascite et épanchement pleural.

OBSERVATION XXII

Recueillie dans la thèse du docteur Aviragnet, Paris, 1892.

Tuberculose hépatique, splénique, méningée et probablement cardio-pulmonaire.

C..., garçon de 23 mois, est amené salle Valleix, n° 16, le 15 février 1890, pour une méningite tuberculeuse typique,

Père, bien portant.

Mère, assez bien portante, mais porte des cicatrices d'adénopathie sous-maxillaire et a des tuberculeux dans sa famille.

L'enfant est malade depuis trois semaines; il a beaucoup maigri; il vomit, il est constipé, il souffre de la tête. Raideur de la nuque; raie méningitique, abattement extrême.

L'enfant meurt dans le coma, le 22 février à 9 heures du matin.

Autopsie le 23 février. Poids de l'enfant 6 kilos 300.

Thorax. — Cœur : adhérences des deux feuillets du péricarde. Entre eux masse jaunâtre probablement tuberculeuse. Symphyse cardiaque complète. Rien aux orifices.

Poumons. — Les ganglions du hile sont volumineux, congestionnés, mais non caséifiés, le poumon droit adhère très légèrement au péricarde. Pas de granulations tuberculeuses, quelques noyaux de broncho-pneumonie qui sont peut-être de nature tuberculeuse.

Abdomen. — Foie, 130 grammes, rempli de granulations tuberculeuses. Rate, non hypertrophiée parsemée à sa surface

extérieure de fines granulations tuberculeuses. Rien aux reins; l'intestin grêle est congestionné au niveau des plaques de Peyer.

Cerveau. — Granulations tuberculeuses typiques et liquide purulent sur la face convexe et la face interne des hémisphères. Tubercule à la partie antérieure de la surface inférieure. Pas de méningite à la base.

Rien du côté du cervelet. Les ventricules énormément dilatés contiennent un liquide clair.

OBSERVATION XIII

(Recueillie dans la thèse du docteur Aviragnet.)

Tuberculose des poumons, de la plèvre médiastine, du péricarde. Foie cardiaque et tuberculeux. Tuberculose cérébrale et méningée.

Edmond B..., 10 ans, entré salle Bouchut, le 22 juin 1891.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère bien portante également. Personne ne tousse dans la famille.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au biberon. Fluxion de poitrine à deux ans. Rougeole à trois ans. Scarlatine à six ans, accompagnée d'anasarque généralisé. Pas d'autres maladies depuis.

Souffrant depuis un mois environ et soigné par un médecin pour une fièvre muqueuse.

Au moment de l'entrée on constate tous les signes d'une péricardite, avec phénomène d'oppression, de suffocation qui nécessitent dès le lendemain de son entrée une ponction (150 gr. de liquide hémorrhagique). L'enfant éprouva un soulagement immédiat. Le lendemain on constata les signes d'épanchement dans la plèvre gauche. Une ponction exploratrice donna issue

au même liquide hémorrhagique. On acquit ainsi la certitude qu'il ne s'était pas agi d'une péricardite, mais d'une pleurésie médiastine.

Les suites furent des plus simples ; l'enfant se remit complètement : il quitta l'hôpital et alla en convalescence à la Roche, au commencement du mois d'août.

Rien d'anormal ne fut observé pendant les mois d'août et de septembre ; on remarqua que l'enfant courait moins bien que ses camarades, qu'il s'essoufflait facilement.

Bientôt l'enfant alla moins bien ; son ventre augmentait de volume, il avait des palpitations, la respiration était de moins en moins facile. On dut le reconduire aux Enfants-Malades. Il entra salle Bouchut le 13 octobre.

On trouva à ce moment le foie hypertrophié, des battements cardiaques inégaux, irréguliers, insuffisants avec une ondulation de la paroi (symphyse probable). Il y avait en outre un œdème généralisé ; l'urine contenait de l'albumine.

Le diagnostic porté, fut asystolie avec congestion hépatique et rénale.

Dans la journée du 13, l'enfant fut pris de convulsions généralisées qui furent attribuées à une attaque d'urémie (insuffisance rénale et hépatique).

Traitement. — Inhalations de chloroforme, saignée de 100 grammes.

Il y eut une amélioration rapide. L'enfant resta cependant dans un état demi-comateux, reconnaissant mal ceux qui l'entouraient. La respiration était plus régulière. Les jours suivants l'enfant reprit sa physionomie normale.

Vers la fin d'octobre, il fut envahi par une somnolence progressive. De nouvelles attaques convulsives apparurent accompagnées de céphalalgie, d'inégalité pupillaire, d'un léger degré de strabisme.

L'enfant mourut le 10 novembre.

Autopsie. — Épaississement des deux feuillets du péricarde, Lésions habituelles de la péricardite tuberculeuse. Ganglions

tuberculeux trachéo-bronchiques. Adhérence de la plèvre médiastine droite et du péricarde; fines granulations tuberculeuses quand on les détachait l'un de l'autre.

Tuberculose du poumon droit.

Plaque de méningite tuberculeuse à gauche, dans la région du pli courbe, correspondant à un tubercule ancien, plongeant dans la substance cérébrale.

Foie cardiaque énorme. Pas de granulations tuberculeuses à l'œil nu. Reins congestionnés.

N. B. — M. Hutinel a trouvé au microscope des tubercules dans le foie hypertrophié.

OBSERVATION XXIV (Résumée.)

(Recueillie dans la thèse du D^r Venot, 1896, par Pineau).

Tuberculose du péricarde, des ganglions du médiastin inférieur et des plèvres. Intégrité des poumons. Symphyse cardiaque totale consécutive. Mort par asystolie.

Jeune femme de 23 ans, entrée le 27 juin 1892, salle Laënnec n° 26, à la Pitié, dans le service de M. le professeur Jaccoud. A été soignée précédemment à l'hôpital Laënnec, dans le service du professeur Strauss, pour un goitre exophtalmique fruste.

Cette femme présente tous les signes d'une anémie intense. Le corps thyroïde à droite paraît un peu gros, il y a une légère exophtalmie, de la tachycardie, du tremblement des mains. Elle est surtout traitée pour son anémie.

Fin juillet, on assiste à toutes les phases d'une péricardite aiguë, qui se termine par symphyse. La plèvre droite se prend

à son tour — il y a de l'albumine dans l'urine. Le foie augmente sans cesse de volume.

A la fin de septembre, le foie atteint l'épine iliaque supérieure, l'œdème est énorme, presque généralisé; dyspnée intense.

Pendant tout le mois d'octobre : alternatives d'aggravation et d'amélioration. Dès les premiers jours de novembre, l'œdème augmente dans des proportions colossales, puis survient le tableau complet de l'asystolie : anasarque, congestion du foie et des reins (albuminurie); congestion des poumons, oppression; asthénie cardiaque. La malade meurt le 29 novembre.

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale. L'examen histologique permet de découvrir des bacilles de Koch dans les adhérences.

Symphyse pleurale droite. Tuberculose ganglionnaire avancée des ganglions situés au-dessous de la bifurcation de la trachée — Foie muscade, volumineux, 2.250 gr. — contient des bacilles de Koch. Grosse rate.

OBSERVATION XXV (Résumée).

(Weinberg, *Münchener Med. Wochens.*, 1886.)

(Recueillie dans la *thèse* du D^r Venot, 1896).

Adam G..., dix-neuf ans, en traitement du 14 juillet au 10 octobre 1887.

Parents et trois frères ou sœurs bien portants, cinq frères ou sœurs morts. Fièvre typhoïde il y a cinq ans. Bonne santé, sauf depuis trois semaines, époque à laquelle il a été pris de toux sans expectoration, de points de côtés bilatéraux avec anorexie, soif et poussées fébriles.

Etat actuel. — Sujet pâle, bien bâti. Langue un peu chargée. Rien aux poumons. Epigastre sensible à la pression. Rate pe-

tité. Matité cardiaque augmentée de 3 centimètres dans tous les sens. Souffle inconstant. Pouls, 90, petit, mou. Température = 37°4. Respiration, 22 par minute. Pas d'albumine.

17 juillet. Sensibilité épigastrique moindre. appétit meilleur.

20 juillet. Matité cardiaque moins étendue et redevenant normale.

Il se développe un épanchement pleural à marche rapide du côté droit. Liquide jaune et clair (ponction exploratrice). Un peu de gêne respiratoire. Pouls dicrote, paradoxal,

7 août. Ascite.

8 août. Thoracentèse, 630 c.c. d'un liquide clair contenant de l'albumine et de la fibrine, quelques globules rouges ; poids spécifique élevé, pas de bacilles dans le liquide. Expectoration peu abondante, verdâtre.

L'exsudat pleural se reproduit rapidement malgré la digitale. Épanchement à gauche.

L'ascite augmente ; dyspnée paracentèse (3 litres). L'ascite se reproduit bientôt. œdème des jambes avec vergetures ; œdème génital.

5 septembre. Bruits du cœur normaux. On ne sent pas le choc de la pointe.

8 septembre. Herpès des lèvres.

15 septembre. Œdème du bras droit.

1^{er} octobre. Court accès de suffocation, 40 respirations par minute. Ascite abondante. Matité cardiaque plus petite qu'à l'état normal.

5 octobre. Hydrothorax considérable.

10 octobre. Mort par asphyxie.

La température est restée normale. Pouls (80-100) constamment régulier. Urine concentrée. Jamais d'albumine.

Autopsie (Professeur Weigert). — Liquide jaune clair abondant dans les plèvres et le péritoine. Plèvres pulmonaires lisses. Poumons sains, légèrement œdémateux.

Symphyse cardiaque, à peu près totale. A la coupe, péricarde gris rougeâtre, parsemé de granulations miliaires blanchâtres

et jaunâtres, s'avancant jusqu'à la face profonde du péricarde. Au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire, masse caséuse, en rapport avec une masse noire et indurée, formée par des ganglions et en relation directe avec le péricarde.

Les autres ganglions bronchiques sont rouge sombre ou noirs, parsemés de granulations mais non caséifiés.

Cœur petit. Myocarde gris jaunâtre. valvules saines. Congestion rénale, hépatique, splénique.

OBSERVATION XXVI (Weinberg) Résumée.

Münchener Med., Wochens, 1887.

(Recueillie dans la *thèse* du D^r Venot)

Emilie Fr..., 18 ans, en traitement du 7 août 1886 au 14 février 1887.

Parents bien portants. Scarlatine ; rhumatisme articulaire à neuf ans ; bonne santé depuis. Il y a six semaines, toux, point de côté. La malade n'interrompt pas son travail. Depuis huit jours, douleurs dans les jambes et le ventre ; anorexie ; constipation. Mictions rares, peu abondantes.

Etat actuel. — Jeune fille pâle, bien constituée. Température = 37°,9. Pouls, 140. Respiration 34 par minute.

Matité cardiaque accrue, triangulaire, à sommet au niveau de l'extrémité sternale de la deuxième côte. Pointe du cœur perceptible. Bruits du cœur purs, affaiblis. Rate petite. Un peu d'ascite. Pas de syphilis ; pas de tuméfaction ganglionnaire. rien de génital. Matité et diminution du murmure vésiculaire à gauche et à droite.

9 août. Traces d'albumine. Urine 500 grammes. Matité hépatique très étendue.

Bonne santé jusqu'en mars 1885. époque à laquelle il eut une légère pleurésie qui dura trois semaines. mais sans l'obliger à s'aliter. Il resta en bonne santé néanmoins jusqu'au mois d'octobre. Ce n'est qu'à ce moment qu'il aperçut qu'il ne pouvait plus boutonner la ceinture de son pantalon. En même temps. il se plaignit d'avoir l'haleine courte. A son entrée, il est pâle, non cyanosé. incommodé par une toux fréquente et une expectoration abondante. Il existe des râles de bronchite généralisée et des signes de pleurésie à la base droite.

Le pouls est rapide. petit et dépressible. Le choc de la pointe n'est pas perceptible, la matité cardiaque n'a pu être déterminée; les bruits du cœur sont nets; pas de souffle aux orifices. Distension des veines jugulaires. Ascite énorme et anasarque. Urines rares non albumineuses. Les purgatifs ne donnent aucun résultat et l'état du malade ne fait qu'empirer.

27 avril. Œdème du bras droit.

28 avril. Paracentèse, on ne peut délimiter le volume du foie.

26 mai. Nouvelle ponction. A partir de ce moment le malade a de la fièvre. La piqûre du trocart ne s'est pas cicatrisée et il s'écoule constamment par cette ouverture du liquide ascitique. Mort le 4 juin.

A l'autopsie, ascite considérable. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de quatre pouces. Péritonite récente. Epanchement pleural à droite et symphyse pleurale gauche.

Le péricarde est totalement adhérent au cœur; ses adhérences sont solides. Pas de dilatation; valvules saines. Le foie pèse 2 kilos 250 et à l'apparence muscade à la coupe. Les reins sont gros et congestionnés.

OBSERVATION XXIX (Résumée).

Du même.

Recueillie dans la thèse du docteur Venot.

N... A..., 26 ans, tapissier, entre le 8 octobre 1892, à la clinique. Depuis l'âge de 18 ans, il souffre deux ou trois fois par an, de malaises indéterminés. Vers l'âge de 20 ans, son entourage remarqua que son ventre augmentait de volume et il commença même, à Marienbad, une cure d'amaigrissement qu'il dut interrompre au bout de trois jours, à cause de dyspnée de palpitations, de cyanose des lèvres et d'augmentation de volume de l'abdomen. Il entra pour la première fois à l'hôpital, le 25 juillet 1888.

A ce moment on constata une ascite considérable; le foie dépassait les fausses côtes de quatre travers de doigt, sa surface était inégale. La matité cardiaque n'était pas augmentée et les bruits du cœur étaient nets. Peu après, les conjonctives devinrent subictériques et on lui fit le 13 septembre une ponction de 42 litres. Il peut ensuite travailler un an avec quelques interruptions.

En août 1889, nouvelle ponction de 15 litres. Au mois de janvier 1890, affection fébrile avec toux et quelques râles dans les poumons. A un moment on perçoit un bruit de frottement à la base du cœur.

Il peut travailler pendant près d'un an. quand au mois de juin 1891, le volume de son abdomen augmente de nouveau, on lui fait une ponction de 46 litres. Nouvelle ponction au mois d'août, au mois de septembre. Il sort de l'hôpital au milieu de novembre. L'abdomen reste stationnaire et recommence à enfler à la fin d'avril 1892. Au mois de juin, il subit encore une ponction de 49 litres. Il revient enfin au mois d'octobre. Le foie

déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt, sa surface est inégale. On le ponctionne deux fois ; à un mois d'intervalle. A ce moment, il avait un œdème des jambes considérable sur lequel la digitale n'avait aucune prise. Il meurt le 11 décembre avec de l'hydrothorax.

A l'autopsie, le péricarde présente de telles adhérences entre ses deux feuillets, que le cœur paraît être renfermé dans une cuirasse. Dégénérescence graisseuse du myocarde. Valvules saines. Foie cardiaque hypertrophique. Rate dure, congestionnée.

OBSERVATION XXX (résumée).

Du même.

Recueillie dans la thèse du docteur Venot.

B... F..., 24 ans typographe, entré le 21 janvier 1894. La maladie actuelle a commencé il y a deux ans par des palpitations de cœur et de la dyspnée. La tuméfaction de l'abdomen doit s'être établie lentement. C'est à cause de cela qu'il entra à l'hôpital l'année dernière ; il y resta six semaines et en sortit amélioré. On fit à ce moment le diagnostic de cirrhose du foie. Quelque temps après : œdème des pieds et du scrotum. Malgré la digitale et la diurétine, la tuméfaction du ventre continua et il entra à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade est vigoureux. Léger œdème des extrémités inférieures. Matité cardiaque normale. Choc de la pointe non perceptible. Pas de souffle orificiel. Pouls régulier. Épanchement pleural droit peu abondant. Ascite considérable. Pas de circulation complémentaire. Foie hypertrophié, surface irrégulière. Urine en petite quantité. Pas d'abumine.

6 février. On entend à la pointe un souffle systolique intermittent et, quelques jours plus tard, un frottement qui dispa-

rait au bout de peu de jours. Le 20 mars, ponction de 10 litres que l'on doit répéter le 25 avril, le 19 mai, le 25 juin et le 20 juillet. L'état général va en s'aggravant. Après chaque ponction on constate un foie gros, dur et irrégulier. Les bruits du cœur, sourds deviennent de plus en plus faibles et le malade meurt le 24 septembre.

A l'autopsie, on trouve le cœur adhérent dans toute son étendue avec le péricarde. Les deux feuillets du péricarde ont une épaisseur de 1 centimètre, et l'on trouve au milieu des points calcifiés.

Le cœur est de grosseur normale, sans lésions valvulaires, mais avec de la myocardite. Les ganglions péribronchiques sont parsemés de vieux noyaux tuberculeux ; le foie, de grosseur normale présente les lésions du foie cardiaque atrophique. Dans chaque plevre un litre de liquide séreux.

OBSERVATION XXXI

Cabot. *Boston Medical and Surgical Journal*, 1898.

E... H..., garçon de 18 ans, entre à l'hôpital général le 2 février 1893.

Pas d'antécédents héréditaires. Il a eu la rougeole à sept ans et n'a jamais été bien depuis. Il y a six ans un médecin lui aurait déjà trouvé le ventre augmenté de volume. Il entre parce qu'il tousse, il tousse depuis trois ans, mais beaucoup plus depuis quelque temps.

Examen actuel. — Ce jeune homme est retardé dans son développement, il a 18 ans et en représente 12. Son ventre large, volumineux est dû à l'hypertrophie du foie et à l'ascite. La surface du foie est lisse, ses bords sont facilement délimités. Il n'y a pas d'hypertrophie de la rate.

Le cœur ne présente rien d'anormal. Les bruits sont seulement sourds et affaiblis.

Quelque temps après son entrée, il survient de la pleurésie gauche, avec compression du poumon, pas d'œdème des jambes. Le jeune homme ne peut plus respirer que dans la position assise. Après une période de dyspnée intense, il meurt le 29 mars, huit semaines après son entrée à l'hôpital.

A la période ultime, on ponctionna trois fois l'abdomen et une fois la plèvre, dans les derniers jours il eut de la diarrhée. La mort est survenue par œdème pulmonaire.

Le diagnostic est resté très incertain.

Autopsie. — Symphyse cardiaque totale, avec un nodule tuberculeux à la partie supérieure. le cœur ne présente pas de lésion valvulaire, le myocarde est sain. On retire beaucoup de liquide des plèvres ; le poumon gauche est ratatiné, il présente à la section l'aspect de la rate. Le foie est énorme : c'est le foie muscade typique.

On fit alors le diagnostic de péricardite adhésive, probablement de nature tuberculeuse ; de pleurésie chronique avec double hydrothorax et splénisation du poumon gauche ; de congestion chronique et passive du foie et des reins.

CONCLUSIONS

I. Les malades atteints de cirrhose cardio-tuberculeuse se présentent, le plus souvent, à l'examen, comme des hépatiques et non comme des cardiaques. La maladie est au cœur, mais les symptômes apparents sont au foie.

II. Cette affection est trop peu connue. Il en résulte des erreurs d'interprétation qui entraînent des interventions chirurgicales nuisibles ou mortelles.

III. Ces erreurs démontrent l'importance d'un diagnostic ferme. Ce diagnostic sera basé sur une triade symptomatique qui manque rarement :

1° Cyanose ;

2° Embryocardie ;

3° Absence du choc précordial à la vue et au palper.

On ajoutera, à ces signes du début, la petitesse du pouls, la dyspnée d'effort, l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes, la circulation veineuse collatérale, l'hyperglobulie, et enfin l'asystolie, qui complète le tableau à une période plus avancée de l'affection.

IV. Le pronostic est grave sans être fatal, la marche de la maladie n'est pas nécessairement progressive, des rémissions peuvent se faire de durée variable ; dans certains cas, même, on a pu constater la guérison, mais il

est à remarquer que ces malades, guéris, conservent un aspect malingre, souffreteux. Ils sont atteints d'*Infantilisme*, d'autant plus marqué, que le début de leur affection date de la première enfance ou du commencement de l'adolescence.

V. Le traitement reposera en majeure partie dans une hygiène bien comprise ; ce sera le traitement du tuberculeux à la première période, évitant toutefois l'huile de foie de morue, qui ne convient pas à des malades en puissance d'insuffisance hépatique. La théobromine pourra être administrée pendant des mois sans inconvénient, c'est un diurétique parfait. La digitale, le strophanthus seront utiles pendant les crises asystoliques. Lorsque l'ascite et les œdèmes deviendront permanents, le régime achloruré rendra de précieux services.

VI. On tardera autant que possible pour ponctionner l'ascite, se guidant, pour cela, sur la tension des parois et l'état asystolique de l'enfant.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HUTINEL.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- HUTINEL. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1893.
- HUTINEL et AUSCHER. — Traité des maladies de l'enfance, 1897.
- HUTINEL. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1901.
- VENOT. — Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Thèse de Paris, 1896.
- MOIZARD et JACOBSON. — Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris, 1898.
- BOISSIN. — Thèse de Lyon, 1895.
- HAYEM et TISSIER. — Revue de Médecine, 1889.
- LETULLE. — Péricardites latentes. Gazette Médicale de 1879.
- MATHIEU. — Archives générales de Médecine, 1883.
- RIVET. — Ossification ou calcification du péricarde. Progrès Médical, 1882.
- AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants. Thèse de Paris, 1892.
- IMERWOL. — Contribution à la pathogénie et au diagnostic différentiel de la cirrhose cardio-tuberculeuse. Revue des maladies de l'enfance, 1901.
- BAUMEL et ABADIE. — Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Montpellier Médical, 1901.
- BEAUDOIN. — La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1902.
- CADET de GASSICOURT. — Revue des maladies de l'enfance, 1883.
- CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique générale, tome IV, p. 684, 1862.
- ROUSSEAU. — Péricardite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1882.
- WEILL. — Traité des maladies du cœur chez les enfants, 1896.
- RICHARD. — De la péricardite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1875.
- MARFAN. — Bulletin Médical, 1898.

- Les Cardiopathies chez l'enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1901.
- FRANCK (François). — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1877.
- Séances et mémoires de la Société de Biologie, 1897.
- LAGROLET. — De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde. Thèse de Paris, 1878.
- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte, 1901.
- MERCKLEN. — Hépatomégalie. Sa coexistence avec la symphyse cardiaque, 1895.
- MANESSE. — Symphyse cardiaque. Thèse de Paris, 1895.
- DURAND. — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. Thèse de Paris, 1894.
- ETERNOD. — Recherches sur les affections des ganglions bronchiques. Genève, 1879.
- PICK. — Zeitschrift für Klinische medicin, 1896, 29^e volume, 5^e et 6^e parties.
- WEINBEEG. — Zwei Falle von pericarditis tuberculosa mit Herzbentelverwachsung und ascites. Münchener med. Wochens, 1887.
- MOTT. — Adherent pericardium with ascites anasarca. The Practitioner, 1887. February.
- OSLER. — American journal, 1893.
- VIRCHOW. — Société Médicale de Berlin, 1892.
- ROSENBACH OTTOMAR. — Deutsche Med. Wochenschrift, 1878.
- CABOT. — Boston Medical and Surgical Journal, 1898.
- BEEKER and EDWARD W. — The report of case op obliterative pericarditis, with hepatic enlargement and ascites. Phila M. J., 1902.
- MIDDLETON. — Infant with great enlargement of the lever and ascites. Glasgow, M. J., 1902.
- FISCHER. — Adherent pericardium in Children. Bristol med., 1894.
- NACHOD. — Prager medicinische Wochens. Chrft, 1898.